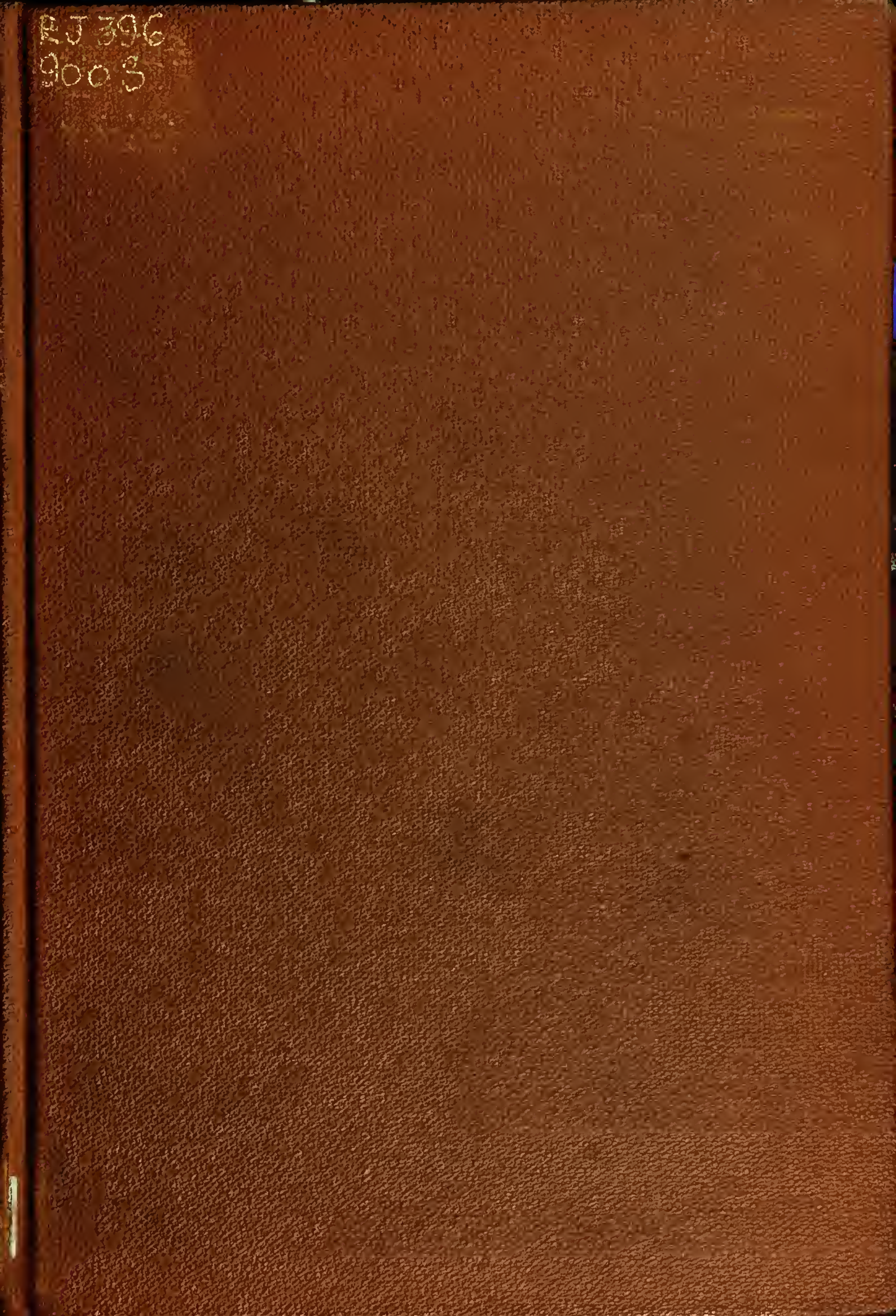
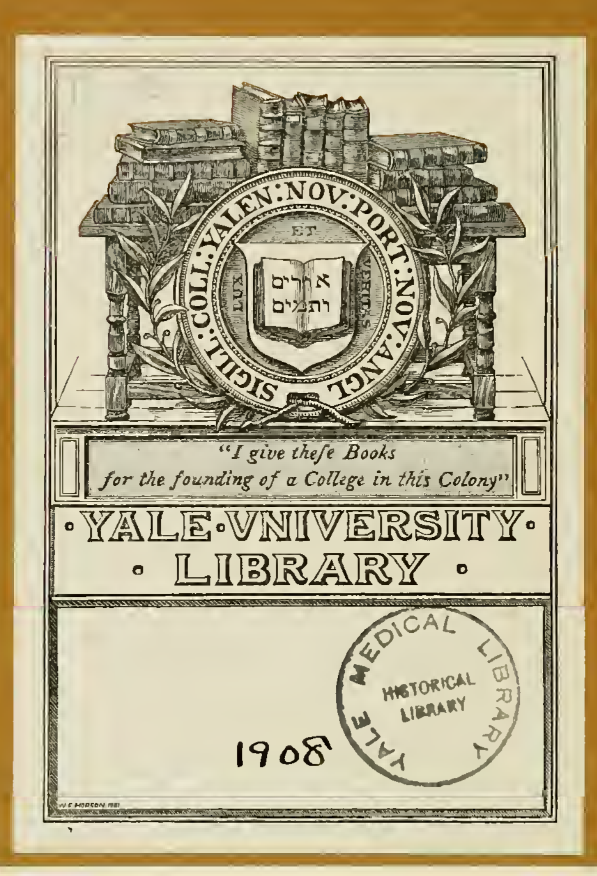



SIGILL:COLL:YALEN:NOV:PORT:NOV:ANGL
ET
LUX
VERITAS
"I give these Books
for the founding of a College in this Colony"
·YALE·VNIVERSITY·
· LIBRARY ·
YALE MEDICAL LIBRARY
HISTORICAL LIBRARY
1908





Aus der pathologisch-anatomischen Abtheilung des Stadtkrankenhauses in Chemnitz.

Untersuchungen

über die

Möller-Barlow'sche Krankheit.

Von

Dr. J. Schoedel, Assistenten, und **Prof. C. Nauwerck,** Prosector.



Jena.
Verlag von Gustav Fischer.
1900.

Inhalt.

I.

Von J. Schoedel.

II.

Von C. Nauwerck.



1. Einleitung.

Als Möller (Königsberg) (75) in den Jahren 1859 und 1862 die ersten Veröffentlichungen über die von ihm „acute Rhachitis“ benannte Krankheit erliess, brachte er schon durch diese Namengebung zum Ausdruck, dass er das ganze Krankheitsbild als eine besondere Form der Rhachitis ansähe. Seine erste Mittheilung war nur kurz, und unter dieser Kürze litt die Krankheitsschilderung. Doch schon die zweite Arbeit ergänzte das Fehlende, und so finden wir hier die Beobachtung und Beurtheilung zweier Fälle, die alle Symptome zeigen, welche in Zukunft als klinisch charakteristisch für die sogenannte Möller'sche Krankheit bzw. acute Rhachitis galten. Schon hier kommen die Extremitätenschwellungen und die Zeichen der Pseudoparalyse, gelegentlich mit Exophthalmus und Zahnfleischblutungen verbunden, zur Sprache. Ein Sectionsbericht gab auch eine gewisse anatomische Grundlage. Der Fall, welcher zur Obduction kam, war zwar kein ausgesprochener, denn es trat der Exophthalmus so sehr in den Vordergrund, dass man sich mit der Untersuchung der Schädelknochen begnügte und die Extremitätenknochen nicht prüfte, doch wurde immerhin bei dieser Autopsie schon festgestellt, dass subperiostale Blutungen die Ursache der Schwellungen waren. Die Rippen boten das gewöhnliche Bild der Rhachitis. Dementsprechend äusserte sich Möller dahin, Grundlage der Krankheit wäre die Rhachitis. Den Namen acute Rhachitis wählte er nicht in dem Sinne, dass man darunter stets plötzliches Einsetzen der englischen Krankheit zu verstehen habe, sondern es könne sich unter Umständen auch nur um eine rasche Verschlimmerung eines längst bestehenden rhachitischen Krankheitsprocesses handeln. Die Blutungen, welche diese Form der Rhachitis begleiten, erweckten zwar den Verdacht einer scorbutischen Erkrankung, doch sei diese Aehnlichkeit nur eine rein äusserliche und symptomatische. Der wahre Charakter der Krankheit würde oft übersehen, weil man sich leicht zu der Diagnose einer Entzündung, wie z. B. Ostitis oder Rheumatismus acutus verleiten liesse.

Es geht aus dieser kurzen Uebersicht schon hervor, wie wohl überdacht diese beiden MÖLLER'schen Arbeiten waren, und so ist es auch nicht zu verwundern, dass sie zunächst jahrelang nachhaltigen Einfluss ausübten. Die casuistischen Veröffentlichungen, welche sich in den nächsten beiden Jahrzehnten, in Deutschland wenigstens, den Königsberger Fällen anschlossen, zeugten jedenfalls von gleicher Auffassung dieser Krankheit, so z. B. die Arbeiten von BOHN (11), FÖRSTER (29), STEINER (121), SENATOR (114), FÜRST (33) und WEIHL (133).

Erst Anfang der 70. Jahre begann man das Wesen der Krankheit nicht mehr in einem acuten Einsetzen bzw. in einer schnell eintretenden Exacerbation der Rhachitis zu suchen. Die Arbeiten von INGERSLEV (49) und JALLAND (52) brachten einen Gesichtspunkt zur Sprache, der zwar auch von MÖLLER (75) schon bedacht, der aber alsbald von ihm zurückgewiesen worden war. Unter den Titeln: „Ein Fall von Scorbut bei einem Kinde" und „Scorbut bei einem 10 Monate alten Kinde" beschrieben diese Beiden Krankheitsbilder, die sich vollkommen mit der MÖLLER'schen Schilderung von der acuten Rhachitis deckten. Die Engländer folgten alsbald beinahe ausnahmslos ihrem Landsmanne JALLAND auf dieses Gebiet. Nur eine englische Beobachtung weicht vollkommen von dieser Ansicht ab, und auch diese blieb nicht ohne Correctur, und auch sie wurde später zu einem „kindlichen Scorbut" gestempelt; so nämlich bezeichneten die extremsten Gegner der alten MÖLLER'schen Ansicht die sogenannte acute Rhachitis. Die fragliche Arbeit enthält schon in ihrem Titel die Meinung ihres Verfassers: TH. SMITH (115), Hämorrhagische Periostitis an den Diaphysen verschiedener Röhrenknochen, verbunden mit Epiphysenlösungen. Ich bemerkte, dass diese Auffassung als einer entzündlichen Periosterkrankung nicht von Bestand war. Kein anderer als BARLOW selbst hatte ihm nämlich den Ausdruck „Hämorrhagische Periostitis" vorgeschlagen, und als BARLOW (6) im Jahre 1883 seine Arbeit über kindlichen Scorbut erscheinen liess, führt er als ersten seiner Sectionsbefunde diesen SMITH'schen Fall an und macht bei dieser Gelegenheit seine frühere Meinungsäusserung wieder rückgängig. Wenn auch die Beurtheilung der Krankheit durch SMITH eine irrthümliche war, so ist doch seine Arbeit werthvoll: sie enthält die erste umfassende Schilderung der grob anatomischen Befunde.

Die Engländer, so wurde oben angegeben, folgten in der Hauptsache den Fussstapfen JALLAND's. Allein die rhachitischen Wachsthumsstörungen traten doch häufig genug bei den beobachteten Fällen derartig in die Erscheinung, dass sie nicht wegzuleugnen waren, und so suchte man vielfach zunächst durch eine Combination von Scorbut und Rhachitis das Gesammtbild zu erklären. Der eifrigste Verfechter dieser Ansicht war CHEADLE (21). Dass Scorbut im Kindesalter vorkommen könne, hatte er schon im Jahre 1872 geäussert, als er Fälle dieser Krankheit bekannt gab, die jugendliche Personen im Alter von 4—18 Jahren be-

trafen. 1878 trat er mit einer Veröffentlichung (21) hervor, die „drei Fälle von Scorbut bei rhachitischen Kinderu zwischen 16 und 36 Monaten" behandelten. Und dieser Meinung blieb er treu. Noch 1888 (21) verficht er sie mit folgenden Worten: „Die Beziehungen von Rhachitis und Scorbut zu einander habeu für mich ein specielles Interesse, denn ich darf wohl behaupten, dass ich hier zu Lande der erste war, der die wahre Natur des Leidens erkannte, welche jetzt als „infantiler Scorbut" bekannt ist"; und an anderer Stelle: „In allen Fällen, welche ich gesehen habe, war der Scorbut mit Rhachitis vergesellschaftet, obgleich einige Male nur leichteste Grade dieser letzteren Krankheit nachzuweisen waren." PAGE (91), GODLEE (37), OWEN (90), schlossen sich ihm an.

Alle diese letzterwähnten englischen Arbeiten hatten jedoch einen Mangel: Sie stützten sich nur auf klinische Beobachtungen, die Beurtheilung gründete sich entsprechend mehr auf Ueberlegung als auf greifbare Thatbestände, und deshalb ist es leicht verständlich, dass BARLOW's Veröffentlichung im Jahre 1883 von nachdrücklichem Einfluss war, da sie sich auf mehrfache anatomische Beobachtungen berufen konute. „Ueber Fälle, die als „acute Rhachitis" beschrieben wurden und die wahrscheinlich eine Combination von Scorbut und Rhachitis vorstellen, wobei dem Scorbut ein steter, der Rhachitis aber ein variabler Einfluss zukommt": so lautet die Ueberschrift zu BARLOW's Artikel (6). Die Ansicht, welche darin zum Ausdruck kommt, findet sich deutlicher wieder in der ELKIND'schen (6 d) Uebersetzuug einer BARLOW'schen Arbeit aus dem Jahre 1895. Hier stehen folgende Sätze: „Die BARLOW'sche Krankheit ist eine constitutionelle, eine Blutkrankheit, die begüustigt wird durch „gleichzeitige Rhachitis"; und weiter: „Rhachitis an sich veranlasst nie derartige Blutungen, und wenn es ja der Fall wäre, so müsste man in Anbetracht eiuer so häufigen Erkrankung, wie es die Rhachitis ist, dieser Form von Hämorrhagie häufiger begegnen. Hingegen wissen wir vom Scorbut der Erwachsenen, dass ihm wohl eine solche Neigung zu Blutungen zukommt, und so ist nun auch in den geschilderten infantilen Fällen die Blutanomalie Folge des Scorbuts, und die bereits bestandenen rhachitischen Veränderungeu mögen den Boden abgegeben haben, auf dem sich später der Scorbut manifestirte." Hier befindet man sich also bei dem Gegensatz der alten MÖLLER'schen Anschauuug: Während nach dem Königsberger Arzt die Aehnlichkeit mit dem Scorbut nur eine symptomatische war, uud Rhachitis die eigentliche Grundlage der Krankheit bildete, fiel nach BARLOW's Meinung dem Scorbut die Hauptrolle zu, und der Rhachitis blieb nur noch die Bedeutung eines prädisponirenden Moments.

Und diese Meinung herrschte in den letzten 15 Jahren fast überall vor. Den BARLOW'schen pathologisch-anatomischen Befunden reihten sich nur wenige audere an, und diese wenigen liessen sich mit des Engländers Auffassung zumeist in Uebereiustimmung briugen. Er hatte ja

das Vorkommen der Rhachitis nicht in Frage gestellt, und so sprachen Fälle mit deutlichen rhachitischen Wachsthumsstörungen nicht gegen seine Ansicht. Nur wenige standen in den letzten Jahren noch auf MÖLLER's Seite; viele bekehrten sich zu BARLOW's Ansicht; die meisten wagten keinen entscheidenden Schritt nach dieser oder jener Richtung hin und suchten in dem Sinne CHEADLE's beide Krankheiten zu einem Gesammtbild zu vereinen. Jedenfalls gewann der Scorbut Anhänger im gleichen Grad, als die Rhachitis solche verlor. Vielleicht ist es nicht uninteressant, die Entwicklung dieser Frage nach der Literatur der einzelnen betheiligten Völker zu verfolgen.

Die Engländer sprechen in allen diesbezüglichen Arbeiten, die nach 1883 erschienen, fast ausschliesslich von kindlichem Scorbut, so OWEN (90), FOX (30), BALL (5), GEE (35), CHARPENTIER (20) und SUTHERLAND (124). Nur selten wird schon im Titel die Rhachitis gleichzeitig erwähnt, wie bei WEST (134) und RAILTON (100).

In den letzten Jahren haben sich auch die Nordamerikaner mit der Krankheit beschäftigt. Sie übernahmen die Ansicht der Engländer, und so sprechen auch BRUSH (14), CARR (18), GOSS (38), ROGERS (107), JACOBI (50), HOLT (46), NORTHRUP (85) und CRANDALL (86) von infantilem Scorbut. Es muss das Vorkommen dieses Leidens in Amerika kein ganz seltenes sein. Eine Sammelforschung (109), deren Ergebniss 1898 im Archiv of Pediatrics veröffentlicht wurde, verfügt jedenfalls über das grösste bisher bekannt gegebene Material. Bei 379 Fällen bietet kaum die Hälfte Zeichen von Rhachitis. Diesen Diagnosen fehlt freilich mit verschwindenden Ausnahmen die pathologisch-anatomische Bestätigung, sodass die Beweisführung kaum eine erschöpfende zu nennen ist. Von aussereuropäischen Ländern haben neben Nordamerika Australien (MONEY 77) und Ostindien (NICHOLS (84) Beiträge geliefert.

Reichliches Material wurde auch von den Holländern bearbeitet. Anatomische Untersuchungen umfassender Natur sucht man in ihren Arbeiten indessen vergeblich. Ihr Urtheil über den wirklichen Character der Krankheit geben sie nur sehr vorsichtig ab, obgleich eine Anlehnung an BARLOW und CHEADLE kaum zu verkennen ist. DE BRUIN's (12) und HULSHOFF's (47) Arbeiten sind hier vornehmlich zu nennen. Ersterer erklärt die BARLOW'sche Krankheit — unter diesem Titel erschien bezeichnender Weise seine Arbeit — als eine hämorrhagische Diathese, die in den meisten Fällen mit Rhachitis vereint ist. Ob die Diathese einer Scorbuterkrankung gleichzusetzen ist, will er nicht entscheiden. Jedenfalls ist nach ihm die BARLOW'sche Krankheit keine Rhachitis: „Es ist beinahe unbegreiflich, wie die ersten Beobachter Fälle von BARLOW'scher Krankheit als eine Form von Rhachitis auffassen konnten.“ HULSHOFF sagt wörtlich in seinem Aufsatz über Pseudoparalyse: „Auf Grund unserer heutigen Kenntnisse ist es möglich, in dem Symptomen-

complex des Morbus Barlowii eine Combination von Rhachitis und einer Scorbut gleichenden hämorrhagischen Diathese zu sehen, eine Combination, deren Ursache uns allerdings bis heute unbekannt ist"; und weiter fährt er fort: „Der Rhachitis mehr Bedeutung beizumessen als die eines ätiologischen Momentes ist m. E. nicht erlaubt. Es besteht nur ein inniges Band zwischen Rhachitis und Morbus Barlowii, keine Identität."

Es scheint zwar, als hätten die Franzosen den ersten Fall der in Frage stehenden Krankheit beobachtet, denn schon 1820 berichtet Monfalcon (78) über einen Fall von „Rhachitis scorbutique", allein ihre Erfahrungen sind nicht zahlreich genug, um ein umfassendes Urtheil zu gestatten. Man möchte fast sagen: soviel Bearbeiter, soviel Meinungen. Spricht Monfalcon von scorbutischer Rhachitis, so behaupten Brun und Renault (13), diese Krankheit sei weder mit Rhachitis acuta noch mit Scorbut identisch. Ihr Characteristicum sind die subperiostalen Hämatome. Diese wiederum sind die Folgen subperiostaler vollständiger oder unvollständiger Fracturen, für welche die „condition prédisposante, sinon indispensable" die Rhachitis ist. Die häufigste, wenn nicht gar einzige Gelegenheitsursache scheint ihnen ein Trauma zu sein. Ausset (3) überschreibt seine Arbeit: „Ueber einen Fall von hämorrhagischer Rhachitis" und tritt mit der Aeusserung, dass stets Rhachitis vorhanden sei, wo nicht, da wäre sie übersehen worden, ganz auf Möller's Seite. Netter (83) betitelt dagegen seinen letzten Aufsatz (83 e) „le scorbut infantile", und erkennt damit die Barlow'sche Ansicht als die richtige an.

Eine ähnliche Zersplitterung der Meinungen findet sich auch in der dänischen Literatur. Adsersen (1) behauptet, die meisten Fälle von acuter Rhachitis hätten mit Rhachitis gar nichts zu thun. Quisling (99) glaubt, dass unter diesem Begriff häufig infantiler Scorbut, Ostitiden, Periostitiden und Osteomyelitiden zusammengewürfelt würden. Sehr warm und gestützt auf ein reichliches, sorgfältig klinisch und anatomisch untersuchtes Material tritt hingegen Hirschsprung (42) für die alten Rechte Möller's ein. Sein Aufsatz über die Möller'sche Krankheit gehört mit zu den besten unter den Veröffentlichungen über dieses Kapitel der Pathologie.

Von den Russen, Schweden und Norwegern sollte man das reichste Material über infantilen „Scorbut" erwarten, denn in ihren Ländern ist doch Scorbut noch theilweise endemisch, und so müsste eigentlich auch die Beobachtung dieser Krankheit im Kindesalter hier nicht zu den Seltenheiten gehören. Und doch sucht man mit verschwindenden Ausnahmen vergebens in den medicinischen Zeitschriften und Werken dieser Nationen. Ingerslev (49) blieb in Schweden bis vor Kurzem vereinzelt mit seiner Arbeit. Erst die Arbeit Medin's (69) aus dem Jahre 1898 giebt Kenntniss davon, dass man die Barlow'sche

Krankheit auch jetzt noch in den scandinavischen Ländern beobachtet. Als RAUCHFUSS (Petersburg) (102) auf dem internationalen Congress zu Copenhagen über diesen Punkt interpellirt wurde, musste er zugeben, dass er zwar viel Scorbuterkrankungen gesehen habe, jedoch nie bei Kindern von 1—2 Jahren. Seines Erachtens sei die BARLOW'sche Krankheit kein infantiler Scorbut.

Oestreich hat bis heute nur einen Beitrag zur Lösung dieser Frage in der klinischen Arbeit von ZUPPINGER (138) gebracht. Die Fälle, in denen Italiener dazu Stellung nehmen, sind vereinzelt und zweifelhaft. PETRONE (93) berichtet über einen, wo keine Rhachitis vorhanden war. GANGITANO (34) bringt einen Fall von multiplem Hämarthros in Beziehung zu unserer Krankheit. Letztere ist sicher auszuschliessen, denn eines ihrer Merkmale war von jeher das Freibleiben aller Gelenke.

Die Schweiz hat den Vorzug, bisher die ausführlichste pathologisch-anatomische Untersuchung in der Arbeit NAEGELI's (81) geliefert zu haben, wenn wir von FISCHER (28) zunächst absehen. Hier findet sich zum ersten Mal die Vermuthung ausgesprochen, dass der BARLOW-schen Krankheit nicht Rhachitis und nicht Scorbut zu Grunde liege, sondern dass sie ein Morbus sui generis sei. Die Frage, ob Scorbut ätiologische Wichtigkeit habe, will NAEGELI vorläufig wenigstens so lange unerörtert lassen, als mikroskopische Untersuchungen über Knochenveränderungen Scorbutkranker noch nicht vorliegen.

In Deutschland sind seit dem Erscheinen von BARLOW's erstem Aufsatz die Meinungen getheilt. FÜRST (33) spricht von einer hämorrhagischen Rhachitis; HEUBNER (41) sucht einen Vergleich, indem er die Bezeichnung „scorbutartige Erkrankung rhachitischer Kinder" wählt; BAGINSKY (4), CASSEL (19), REHN (103), POTT (97), FREUDENBERG (31) und KASSOWITZ (54) schreiben unter dem Titel: „kindlicher Scorbut." HENOCH (40) lässt sein Urtheil überhaupt in der Schwebe: „Ob man es hier mit wirklichem Scorbut oder, wie Einige wollen, mit einer Mischung aus Scorbut und Rhachitis oder mit einer eigenartigen, noch dunklen Affection zu thun hat, lässt sich vorläufig nicht entscheiden.

Endlich ist noch zu erwähnen, dass auch Beziehungen zur hereditären Lues gesucht wurden u. zw. durch v. STARCK (118).

Fassen wir nach dieser Uebersicht die aufgestellten Ansichten zusammen, so ergiebt sich folgende freilich etwas schematische Gruppirung:

Die Krankheit ist

1. eine Form der Rhachitis: MÖLLER, FÖRSTER, BOHN, STEINER, HIRSCHSPRUNG, FÜRST, AUSSET;

2. eine Form des Scorbut: BARLOW, PAGE, GODLEE, OWEN, NORTHRUP, KASSOWITZ, BAGINSKY, CASSEL, FREUDENBERG, REHN, POTT und NETTER.

3. eine Vereinigung von Scorbut und Rhachitis: CHEADLE, GEE, WEST, RAILTON, HEUBNER;

4. hereditäre Lues: v. STARCK;

5. ein Sammelbegriff für Krankheiten ganz verschiedener Natur: ADSERSEN, QUISLING;

6. eine selbständige und eigenartige Erkrankung: NAEGELI.

Bei dieser Fülle verschiedener Meinungen fragt man sich unwillkürlich, wo denn eigentlich die Ursache dieses Zwiespaltes zu suchen sei. Die Beantwortung dieser Frage ist nicht allzuschwer: das Wesen der vorliegenden Krankheit wurde bisher zumeist nur klinisch beurtheilt; die anatomischen Untersuchungen sind zu zählen, und die mikroskopischen Befunde sind erst recht spärlich zu finden. Die umfassendste histologische Prüfung danken wir, wie schon betont, NAEGELI. Am Schlusse seiner Arbeit sagt dieser: „Wenn nun aber von den 4 genau untersuchten Fällen (BARLOW, HIRSCHSPRUNG, FÜRST und NAEGELI) 2 (nämlich FÜRST und NAEGELI) jeden Gedanken an Rhachitis ausschliessen und eine Menge Momente gegen dieselbe vorbringen, wenn die Literatur auch ausserdem Beobachtungen in grösserer Zahl bietet, in denen die englische Krankheit an Morbus Barlowii unbetheiligt war, so muss nach meiner Meinung mit Entschiedenheit bestritten werden, dass Rhachitis nothwendig zum Bild des Morbus Barlowii gehöre und sein Zusammentreffen ein causales sei. Dagegen darf es nicht Wunder nehmen, wenn Kinder mit einer chronischen Constitutionskrankheit, wie das die BARLOW'sche Krankheit ist, rhachitisch werden oder umgekehrt zuerst an Rhachitis erkranken. Dann mag es allerdings schwierig, wenn nicht unmöglich werden, den Antheil beider Affectionen an den Knochenveränderungen zu sondern."

Vier Fälle sind nach NAEGELI genau untersucht, und auf das Fehlen der rhachitischen Veränderungen bei zweien derselben gründet er das Urtheil: Rhachitis gehört nicht nothwendig zum Bild des Morbus Barlowii. Darf man diese Meinung bedingungslos annehmen? Es scheint berechtigt, diese Frage zu verneinen, wenn man sich folgendes überlegt. Die Untersuchung aller der vier genannten Fälle war durchaus keine so genaue, wie NAEGELI angiebt, sie litt jedesmal unter einem gewissen Mangel: Geleitet von äusseren Rücksichten wurden meist nur einzelne Knochen untersucht, und aus begreiflichen Gründen dann immer nur die schwerst erkrankten. So ging es Allen, die bisher mikroskopische Untersuchungen dieser Krankheit vornahmen, so BARLOW, HIRSCHSPRUNG, FÜRST, und auch die Arbeit NAEGELI's kann man von diesem Einwand nicht ganz freisprechen. Die beiden letzteren wollen dabei keine rhachitischen Wachsthumsstörungen wahrgenommen haben. Sie haben dies sicher mit vollster Ueberzeugung gesagt, und wir würden uns ihrem Urtheil ohne Weiteres beugen, wenn unsere eigenen Erfahrungen uns nicht eine Lehre gegeben hätten: der Bau der schwerst er-

krankten Knochen ist meist so verändert, dass die Entscheidung über das Vorhandensein rhachitischer Veränderungen an denselben, besonders wenn diese Krankheit nur in geringem Grade vorhanden war, bei den gesetzten Zerstörungen sehr schwierig oder sogar ganz unmöglich wird. In diesem Falle giebt nur die Untersuchung anderweitiger, weniger veränderter Skelettheile Aufschluss über die gestellte Frage. Diese Lücke der bisherigen Beobachtungen möchte die vorliegende Arbeit ausfüllen helfen. Wir konnten der Beurtheilung unserer Fälle mit einer Ausnahme eine durchgreifende Untersuchung fast aller Knochen zu Grunde legen.

Doch bevor wir auf unsere eigenen Befunde eingehen, sollen an dieser Stelle die bisher vorliegenden Sectionsberichte und histologischen Untersuchungen eingeschaltet werden, soweit sie uns zugänglich waren. Man erstaunt, wie kümmerlich im Allgemeinen — von NAEGELI's Fall abgesehen — letztere sind. Ein mit am besten untersuchter Fall ist bisher überhaupt noch nicht in der Literatur dieser Erkrankung aufgeführt worden, weil er, als hereditäre hämorrhagische Lues diagnosticirt, auch unter dieser Bezeichnung (1890) veröffentlicht wurde; es ist dies der Fall von FISCHER (Königsberg) (28); als ich das betreffende Referat im Jahrbuch für Kinderheilkunde las, musste ich sofort an die MÖLLER-BARLOW-sche Krankheit denken.

Zunächst jedoch noch einige Worte betreffs des Namens, welchen wir für diese Erkrankung wählten. Bei der Vielseitigkeit der Auffassungen über ihr Wesen konnten wir uns von vornherein nicht für einen der vorgeschlagenen, dem anatomischen Befunde entsprechenden Namen entscheiden. Dafür wären in Betracht gekommen die acute Rhachitis (MÖLLER), die Periostitis haemorrhagica (SMITH), die cachexia ostalis oder periostalis (GEE), der infantile Scorbut (BARLOW), die Rhachitis haemorrhagica (FÜRST) und die Osteopathia hämorrhagica infantum (CONITZER) (22). Wir wählten keine von diesen Bezeichnungen, weil wir unser Urtheil nicht von Anfang an festlegen wollten, sodann, weil keiner dieser Namen bisher den Beifall der Allgemeinheit fand; sie blieben mehr subjective Bezeichnungen, die meist nur ihren Erfindern geläufig waren, weil ihnen eine wirklich erschöpfende anatomische Begründung fehlte. Anders verhielt es sich mit den Ausdrücken MÖLLER-sche und BARLOW'sche Krankheit. Sie sind weit mehr Allgemeingut geworden, obgleich sie nur mittelbar das Wesen der Erkrankung berühren: wer den Namen BARLOW's bevorzugt, wird sicherlich meist Anhänger der Scorbutlehre sein, und wer den MÖLLER's gebraucht, wird die Rhachitis in ursächlichen Zusammenhang mit unserer Krankheit bringen. Wir haben beide Namen vereinigt (in Zukunft abgekürzt M.-B. K.), wie es von CONITZER vorgeschlagen wurde. Das Wesen der Krankheit wollten wir damit keineswegs bezeichnen, nur die Namen der Männer wollten wir ehren, die das meiste Verdienst um die Erforschung

der Krankheit haben. MÖLLER zeichnete zum ersten Mal scharf das klinische Bild, BARLOW gab dazu die erste ausführliche pathologisch-anatomische Grundlage.

---

2. Pathologisch-anatomische Casuistik.

In Kleindruck erscheinen die Angaben der Autoren, unsere epikritischen Bemerkungen schliessen sich in gewöhnlichem Drucke jeweilen an.

1. MÖLLER (75b).

Der erste Fall kam im Alter von 15 Monaten zur Section. Das Kind war künstlich genährt worden und zeigte deutliche Zeichen von Rhachitis, wie weit offene grosse Fontanelle, Rosenkranz, aufgetriebenes Abdomen und Blässe der Haut. Ausserdem beobachtete MÖLLER schon während des Lebens beiderseitigen Exophthalmus und blutigwässerigen Ausfluss aus beiden Nasenlöchern.

Bei der Obduction fand sich beiderseits eine Blutung zwischen Dura und Os frontale, die durch eine Spalte zwischen Sieb- und Stirnbein mit der Augenhöhle communicirte. Die Orbita zeigte hinten oben eine subperiostale Blutung, die den Bulbus nach vorn und unten drängte. Die Blutungen mussten wiederholt aufgetreten sein, da sie eine schichtweise Anordnung erkennen liessen. Sie gingen aus von der Innenfläche der Schädelknochen, namentlich dem senkrechten Theile der Stirnbeine, deren Gefässe so weit erschienen, dass die ganze Fläche lebhaft roth aussah; zugleich erwiesen sich diese Knochenpartieen als porös und mürb. Verdickungen des Knochens und Periosts wurden nicht gesehen. Ueber der linken Convexität war ein intrameningeales Exsudat in dünner Schicht bemerkbar, dabei waren die Sinus, die Plexus und die Gehirnsubstanz blutarm.

Die Rippen boten das gewöhnliche Bild der Rhachitis.

In der Beurtheilung dieses Falles kann man sich ziemlich kurz fassen. Ohne Zweifel lag eine Erkrankung an Rhachitis vor, das beweist die Angabe der äusseren Besichtigung und der Befund an den Rippen. Ausserdem bestand wohl sicher eine typische M.-B. K., wenigstens sind die Blutungen in die Orbita und der dadurch bedingte Exophthalmus in der Folgezeit öfter als Befunde hierbei angegeben worden. Die Röhrenknochen der Gliedmaassen sind leider mit Stillschweigen übergangen, auch über das Verhalten des Zahnfleisches fehlen nähere Mittheilungen. Bemerkenswerth ist die Angabe über die poröse und mürbe Beschaffenheit der betreffenden Schädelknochen.

2. THOMAS SMITH (115).

Ein Kind kam im Alter von 1 Jahr 11 Monaten zur Section, nachdem es schon vor 11 Monaten unter den Erscheinungen einer typischen M.-B. K.

erkrankt war. Damals waren die Symptome nach 2 Monaten wieder verschwunden. 2 Mouate vor seinem Tode erkrankte es aufs Neue mit Extremitätenschwellungen. Grund zur Annahme hereditärer Syphilis lag nicht vor. Leichtgradige Rhachitis offenbarte sich durch mässige Auftreibung der costalen Knorpelknochengrenzen.

Bei der Section „sind die Muskelfasern des linken Glutaeus maximus ziemlich blass, sonst bieten die Muskeln in der Umgebung des Hüftgelenkes keine Besonderheiten. Der M. vastus externus ist leicht geschwollen, beim Einschnitt findet sich etwas extravasirtes Blut in seiner Substanz, ebenso im M. cruralis und M. vastus internus; das Blut durchsetzte ziemlich gleichmässig deren tiefste Lagen; Verletzungen von Fasern oder getrennt bestehende Blutgerinnsel sind nirgends sichtbar.

Das Periost ist in ganzer Ausdehnung vom Femurschaft abgehoben; es ist stark injicirt und verdickt. Beide Epiphysen sind vom Schaft gelöst. Zwischen Periost und Knochen liegt ein braunroter 6—12 mm dicker Mantel, der lose adhärirt. Unter diesem Mantel kommt der nackte, aber glatte Knochen zum Vorschein. Eine Eiterung ist nirgends am Knochen aufzufinden. Sowohl die obere, als auch die untere Epiphyse haben ein gutes Aussehen; die Bänder, Gelenkknorpel und Synovialmembranen des Hüft- und Kniegelenks sind völlig normal. — An der linken Tibia finden sich gleiche Veränderungen, nur weniger ausgedehnt. Blutextravasation in die Muskulatur fehlt hier, das Periost ist jedoch am oberen und unteren Drittel des Schaftes vascularisirt, verdickt und vom Knochen durch eine dünne Blutlage abgehoben. Beide Epiphysen sind gelockert, doch nicht völlig vom Schaft getrennt, wie am Femur. Die Epiphysen selbst sind normal. Die l. Fibula ist an ihrem unteren Ende gleichermaassen verändert, doch in geringerem Umfang. Das Fussgelenk ist frei. An der rechten unteren Extremität, Femur, Tibia und Fibula trifft man vollkommen ähnliche Krankheitserscheinungen. Die Gelenke sind unverändert.

Die Arme sind nicht weiter untersucht worden, doch bestand deutliche Crepitation an den Schultergelenken, nicht aber an Ellbogen- und Handgelenk, au den Fingern und den Zehen. — Sonst fand sich noch im Unterlappen der l. Lunge ein wallnussgrosser rother Infarct.

Der Fall ist eindeutig. Das Vorhandensein einer Rhachitis wird klinisch angegeben. Die M.-B. K. wird diagnosticirt aus Knochenschwellungen und Epiphysenlösungen. Bei der Section finden sich letztere zahlreich vor; die Röhrenknochen zeigen typische subperiostale Hämatome.

Interessant ist der Fall dadurch, dass das Kind einem nach 9 Monaten einsetzenden Recidiv erlag.

Eine mikroskopische Untersuchung wurde nicht angestellt.

3–5. Th. BARLOW (6a).

In dieser grundlegenden Arbeit berichtet B. zunächst über 3 Autopsieen eigner Beobachtung. Deren erste ist die gleiche, die wir in der Arbeit von Th. SMITH eben kennen lernten. BARLOW's Angaben stimmen völlig mit denen von SMITH überein.

Die zweite Obduction betrifft ein 10 Monate altes Mädchen. Klinisch waren deutliche rhachitische Symptome vorhanden; die Anamnese ergab keinen Anhalt für die Diagnose einer hereditären Syphilis. Ausser den Schwellungen

an den Extremitäten bestanden Ecchymosen in beiden oberen Augenlidern. Zähne waren noch nicht durchgebrochen, doch erfolgten Blutungen ins Zahnfleisch in der Gegend der unteren, mittleren Schneidezähne und der unteren Molarzähne.

Bei der Autopsie, die nur beschränkt gestattet wurde, fanden sich folgende Veränderungen:

Auf der Aussenfläche der Ossa parietalia lag dicht hinter der grossen Fontanelle je eine dünne subperiostale Hämorrhagie von Markstückgrösse. Der Knochen war darunter leicht porös. Die Intercostalmuskeln und einige von den übrigen Muskeln der Thoraxwand, bes. der l. M. serratus magnus zeigten blassgelbliche Färbung, waren ödematös und in ihrem Consistenzgrad herabgesetzt. Das Periost war von den Rippen durch eine chocoladenfarbige Masse abgehoben, verdickt, ziemlich blutreich und an der Innenfläche leicht granulirt. Eiter oder seröse Durchtränkung fanden sich hier nicht; die Schicht zwischen Rippe und Periost war verändertem Blut ähnlich. Die Rippen waren ganz nackt, weiss, ziemlich rauh und augenscheinlich defect. Was an den Rippen klinisch als Rosenkranz aufgefasst worden war, zeigte sich bei der Section nur als Ende des knorpligen Rippenantheils. Der knöcherne Rippenantheil war nämlich stark defect u. z. ganz besonders am vorderen Ende. Dieses stand deshalb in keinem Verhältniss zu der anstossenden Endfläche des knorpligen Rippentheils. Eine Auftreibung der Knorpelknochengrenze war an der Innenseite der Rippen nicht zu bemerken. Die Rippen waren übrigens ausserordentlich spröde und zerbrechlich; ihr Mark war nur dünn und weich, die Compacta umgab dasselbe als eine schwachwandige Schale. Es war zu verwundern, dass keine Trennungen zwischen knorpligen und knöchernen Rippen eingetreten bzw. dass keine Fracturen des knöchernen Antheils derselben vorhanden waren. Man konnte sie nämlich mit Leichtigkeit entzwei brechen. Auf der parietalen Pleura sah man beiderseits zahlreiche Petechien, linear angeordnet und dem Rippenverlauf entsprechend. Im l. Pleuraraum fand sich etwas blutig-seröse Flüssigkeit. Inmitten der l. Lunge lagen 2 oder 3 sehr kleine Haufen käsiger Tuberkel, und einige frische Knötchen waren in der Nähe auf der Oberfläche sichtbar. Die r. Lunge, die Pleura und die Bronchialdrüsen zeigten keine pathologischen Veränderungen, ebenso die übrigen Eingeweide. Die Section der unteren Extremitäten war nur unvollständig gestattet. Einige Blutextravasate fanden sich im Periost nahe der l. Christa oss. ilei und in den tieferen Lagen der benachbarten Muskeln; die oberen Partieen waren dagegen blass, nur etwas weich. Eine leichte subperiostale Hämorrhagie war auch nahe der oberen Epiphysenlinie des l. Femur zu bemerken.

Besonders wichtig erscheint die Knochenbrüchigkeit an den Rippen. — Rhachitis bestand klinisch, und unseren Erfahrungen zufolge glaube ich nicht, dass sie sich, wie BARLOW nach dem Sectionsbefund meint, an den Rippen ausschliessen lässt; hier fehlt eben die mikroskopische Untersuchung.

Die dritte Autopsie betrifft ein Mädchen von circa 17 Monaten, das klinisch deutlich rhachitisch gewesen war. Hereditäre Lues liess sich nicht ganz sicher ausschliessen.

Die Muskulatur des r. Oberschenkels war reichlich mit dünner blassgelber Flüssigkeit durchfeuchtet. In den tieferen Lagen fanden sich ziemlich gleichmässig verstreute Blutextravasate. Das Periost war verdickt und mit Ausnahme des oberen Endes vom Knochenschaft abgehoben. Eine dicke

Lage von Blutgerinnseln umgab den Schaft; flüssiger Inhalt war innerhalb des abgehobenen Periostes nicht zu bemerken, auch keine käsigen Massen.

Ungefähr 6 mm über der unteren Knorpelknochengrenze war die Epiphyse vom Femurschaft gelöst. Die Trennung hatte im Bereich des lockeren und unvollständig ossificirten Materials am Ende der Diaphyse stattgefunden. Die einander zugewandten Trennungsflächen waren rauh anzufühlen, doch nicht gesplittert. Callusbildung lag nicht vor. Der Knochenkern der unteren Epiphyse war grösser als normal und zeigte die diffuse Form, welche SUTTON erst neulich als charakteristisch für die epiphysären Knochenkerne rhachitischer Knochen bezeichnet hat. Es existirte hier keine Zwischenschicht osteoiden (im englischen Text „cartilaginous") Materials, wie sie in frühen Stadien der Rhachitis zwischen Epiphyse und Schaft eingeschaltet ist, aber dieses war wohl durch das lockere, unvollkommen ossificirte Gewebe ersetzt, in dessen Bereich die Trennung stattgefunden hatte.

Die Muskulatur unterhalb des Knies zeigte ebenfalls in ihren tieferen Lagen ausgedehnte Blutextravasate. Das Periost der r. Tibia war verdickt und blutreich, in der ganzen Länge der Diaphyse vom Knochen durch Blutgerinnsel abgehoben; die Blutungen waren umfangreicher an den Enden des Schaftes als in der Mitte. Eine Fracturlinie trennte obere Epiphyse und Schaft ungefähr 1 cm unterhalb der Epiphysenlinie. Die Trennung vollzog sich wiederum im Bereich eines lockeren, unvollständig ossificirten, zerbrechlichen Gewebes. Der Knochenkern der Epiphyse zeigte diffus verwaschene Grenzen, sah roth aus und war ziemlich weich. Die untere Epiphyse war nicht vom Schaft getrennt. Das Mark der Diaphyse war sehr weich und roth gefärbt. Die Spongiosa des Schaftes liess sich sehr leicht einbrechen; es fand sich nirgends eine Spur von Eiterung oder Verkäsung.

Das Periost der r. Fibula war nicht eigentlich abgehoben, doch sehr blutreich. Nur eine ganz leichte Extravasation von Blut hatte zwischen ihm und dem Knochenschaft, besonders in der Nähe der Schaftenden stattgefunden.

Femur und Tibia der l. Seite zeigten entsprechende Befunde. Der Umfang der Blutaustritte war nur etwas weniger gross.

An der r. Scapula waren subperiostale Blutergüsse in der Fossa infraspinata und subscapularis sichtbar. Der letztere hatte zu einer völligen Abhebung des Periosts geführt, welches an seiner Innenseite eine Osteophytlage erkennen liess. Die Dicke des subperiostalen Ergusses in der Fossa infraspinata betrug nahezu 6 mm; Osteophyten waren au dieser Stelle nicht zu entdecken.

Am r. Humerus waren keine periostalen Veränderungen vorhanden; er zeigte jedoch charakteristische rhachitische Befunde. Die typische Knorpelwucherungs- und Osteoidzone war zwar nicht mehr sichtbar,[1]) aber an ihrer Stelle war ein unvollständig ossificirtes Gewebe von gelber Färbung vorhanden, und auf dieses folgte eine Zone locker gefügter Spongiosa. Das Mark war dunkelroth gefärbt und weich; die Spongiosa des Schaftes war locker und spärlich. Der ganze Schaft war gut geformt.

Radius und Ulna waren frei von Hämorrhagieen; die rhachitischen Veränderungen waren denen des Humerus gleich.

Das Mark der Lumbalwirbel fiel durch eine starke Rothfärbung und Weichheit auf. Die Spongiosa konnte man mit Leichtigkeit zusammenbrechen.

An den Rippen war ein typischer Rosenkranz zu verzeichnen; auf dem

---

[1]) Aus BARLOW's Beschreibung geht hervor, dass er unter „the typical proliferated cartilaginous zone" Knorpelwucherungs- und Osteoidzone zusammenfasst.

Schnitt konnte man im Gebiet der Verdickungen stellenweise Ossification beobachten.

Die Schädelknochen waren an ihren Rändern theilweise verdickt, doch lagen abgelaufene Processe, keine frischeren vor.

Einige durch Dr. MONEY hergestellte mikroscopische Präparate vom Schaft des Femur zeigten ein verdicktes, blutreiches Periost, doch frei von kleinzelliger Infiltration; die innersten Lagen desselben waren exquisit hämorrhagisch; Blutergüsse waren auch zwischen Schaft und Periost gelegen. Die Spongiosabälkchen waren spärlich und durch weite Zwischenräume von einander getreunt. Die Bälkchenränder waren an einigen Stellen leicht arrodirt. Am oberen Ende war die Ossification rhachitisch beeinflusst.

In den Lungen fanden sich zahlreiche atelectatische Heerde und einige Stellen mit beginnender Lobulärpneumonie. Die Bronchialdrüsen waren etwas vergrössert, Herz und Leber frei von Veränderungen. An der Milz waren einige kleine subcapsuläre und grössere intraparenchymatöse Blutergüsse bemerkbar. Nieren, Darmtractus und Peritoneum waren normal.

Dies ist der wichtigste Fall BARLOW's. Einmal wird vorhandene Rhachitis sichergestellt; dann aber zeigt er, dass es sich bei den „Epiphysenlösungen" der Tibia und des Femur thatsächlich um Fracturen des Diaphysenendes handelt, als deren Ursache eine mangelhafte Ossification erscheint. — Am Schulterblatt wird Knochenneubildung am abgehobenen, verdickten Periost vermerkt. — An der Lendenwirbelsäule, am Schaft der Tibia besteht eine krankhafte Weichheit und Brüchigkeit.

In einem Anhang teilt BARLOW noch einen Fall MACKENZIE's mit:

In Bezug auf innere Organe war auffällig eine blutige Infiltration der solitären und conglobirten lymphatischen Apparate des Dünn- und Dickdarms. Die Lungen zeigten zahlreiche subpleurale und intraparenchymatöse Hämorrhagieen. In den Nieren fanden sich Blutextravasate fast ausschliesslich im Gebiete der Pyramiden.

Ueber das Knochensystem werden folgende Angaben gemacht: An den vorderen Rippenenden waren nahezu schwarze Erhebungen oder Knoten sichtbar; einige Male folgten diese schwarzen Verfärbungen eine Strecke weit dem Verlauf der Rippen. Beim Einschneiden fühlten sich die knotigen Auftreibungen hart an. Die Rippen waren rauh und ihres Periostes völlig entkleidet. Zwischen Rippe und Periost lag eine Blutschicht. Diese Veränderungen begannen allem Anschein nach an den Verbindungsstellen zwischen knöchernen und knorpligen Rippen. Die so erkrankten Rippen waren zahlreich. — Auch von den Diaphysen des l. Femur nnd der l. Tibia war das Periost vollkommen abgehoben; die Knochen fühlten sich rauh au und waren in einen Blutmantel eingehüllt. Die Epiphysen waren gelöst, die Knochen blutroth gefärbt, ebenso das Mark und das Periost."

Ob die knotigen Rippenauftreibungen an der Ossificationsgrenze im Sinne rhachitischen Rosenkranzes zu deuten seien, bleibe dahingestellt.

6. FOX (30a). Diesen Leichenbefund bei typischer M.-B. K. erwähne ich nur beiläufig, da eine mikroscopische Untersuchung nicht angestellt wurde.

Rhachitis war jedenfalls vorhanden. An den Rippen werden Auftreibungeu der Knorpelknochengrenzen erwähnt, an den Vorderarmknochen deutliche Epiphysenverdickungen. „Das Vorhandensein englischer Kraukheit war in diesem Falle sicher, es handelte sich aber nur um ein Befallenseiu mässigen Grades."

7. TH. FISCHER (28).

Anhaltspunkte für eine syphilitische Erkrankung der Eltern oder der Geschwister des Knaben liessen sich nicht gewinnen. Im August 1889 wurde das 3 Monate alte Kind wegen Nabelhernie in der chirurgischen Poliklinik zu Königsberg behandelt. Anfangs September bemerkten die Eltern am rechten Oberschenkel eine schmerzhafte Anschwellung. Bei einer in der chirurgischen Poliklinik Anfangs Oktober vorgenommenen Incision in den kranken Oberschenkel entleerte sich nur etwas blutige Flüssigkeit, kein Eiter; auch bei der Section bestand an keiner Stelle des Knochensystems Eiterung, und die mikroscopische Untersuchung zahlreicher, nach der Gram'schen Methode gefärbter Schnitte verschiedener Knochen vermochte keiue Spaltpilze nachzuweisen. Bei der am 2. November erfolgten Aufnahme hatte der Knabe ein elendes Aussehen mit greisenhaftem Gesichtsausdruck. Der rechte Oberscheukel erschien leicht flectirt, in ganzer Ausdehnung ziemlich stark aufgetrieben. Durch die Incisionswunde gelangte man auf das in grosser Ausdehnung entblösste Femur; die untere Epiphyse war gelöst, am linken Oberschenkel, welcher ebenfalls etwas aufgetrieben war, gelockert. Die Unterschenkel erwiesen sich unverändert. — Der Tod trat am 8. November Morgens ein, die Temperatur hatte zwischen 35,2 und 37,4 geschwankt.

Sectionsbefund: Magere, blasse Leiche. Der rechte Oberschenkel ist im Ganzen erheblich geschwollen. An der Aussenseite desselben unterhalb der Mitte befindet sich eine etwa fünfpfennigstückgrosse Oeffnung in den Hautdecken von bläulichrothem Rand umgeben, aus welcher auf Druck reichlich sanguinolente Flüssigkeit hervorquillt. Durch die Oeffnung gelangt man in die Tiefe des Oberschenkels und kommt mit der Sonde auf in weiter Ausdehnung entblössten Knochen. Bei Bewegungen zeigt sich das untere Femurende gegen das obere verschiebbar. Bei einem an der Vorderfläche gemachten Einschnitt erscheint Haut und Unterhautbindegewebe sulzig infiltrirt, die Muskulatur ist auffallend blass. Es zeigt sich hier der Knochen in seinem ganzen Umfang vom Periost entblösst. Die Diaphyse lässt sich leicht herausheben, weil die uutere Epiphyse vollständig abgetrennt ist. Nach aufwärts ist das Periost bis fast an den Femurhals abgelöst, auch oben findet sich Abtrennung der Epiphyse. Die ganze Diaphyse ist nekrotisch und von einer dünnen, stellenweise ziemlich bröckligen, dem Periost anliegenden Knochenschaale umgeben. Zwischen Knochen und Knochenschaale finden sich reichliche Blutcoagula und röthliche Gewebsmassen. Nach Herausnahme des ganzen Femur erscheinen die Epiphysen durch das Periost der Diaphysen miteinander zusammengehalten, an der Innenfläche mit Blutcoagulis bedeckt. Die vorhin beschriebene grössere Oeffnung führt direct in die subperiostale Höhle.

Bei Untersuchung des rechten Unterschenkels, dessen Weichtheile bis auf eine ödematöse Schwellung unversehrt sind, zeigt sich, dass das Periost im ganzen Verlauf der Tibia abgelöst ist und eine dickliche hämorrhagische Flüssigkeit einschliesst. Beide Epiphysen sind gelöst. Die ebenfalls nekrotische Diaphyse ist von einer

dünnen bröckligen Lage von Osteophyten umgeben, welche theils dem Knochen anhaften, theils durch hämorrhagische Flüssigkeit oder Blutcoagula von ihm getrennt sind.

Bei einem Einschnitt in den linken Oberschenkel erscheint auch dieser Knochen in der Weise erkrankt, dass die Diaphyse rauh, nekrotisch, von Osteophyten bedeckt ist, während sich zwischen ihm und dem abgehobenen Periost dickliche hämorrhagische Flüssigkeit vorfindet. Beide Epiphysen sind gelöst.

Am unteren Ende der linken Tibia finden sich ähnliche Verhältnisse wie rechts.

Die oberen Epiphysen beider Humeri sind in ihrem Zusammenhang mit den Diaphysen gelockert; das Perichondrium und Periost erscheint daselbst mässig verdickt, etwas bräunlich gefärbt; die Diaphysen sind nicht nekrotisch, die unteren Epiphysen fest, das Periost sitzt allenthalben dicht dem Knochen auf.

Bei Ablösung der Thoraxdecken findet man starke Verdickung der Enden der knöchernen Rippen, auf einer Schwellung des Periosts und Perichondriums beruhend, die hier ebenfalls etwas bräunlich aussehen. Die Knorpel sind zugleich etwas nach Innen zu verschoben, gegen die knöchernen Rippen scharf abgesetzt; die Ossificationszone springt nach Innen stark hervor.

Auf dem Durchschnitt zeigt sich eine ziemlich stark verbreiterte, gebrochene Verkalkungszone, an welche gewöhnliches Knochengewebe anstösst.

Der Schädel sowie die Wirbelsäule sind frei von pathologischen Veränderungen.

Weiterhin fanden sich im Oberlappen der rechten Lunge lobulärpneumonische Heerde, im linken Unterlappen fibrinöse Pleuritis und ausgebreitete Hepatisation; Bronchitis. Milz derb, geschwellt, auf dem Durchschnitt kirschroth. — Mesenterialdrüsen geschwellt, blauroth. — Im Colon blasse, von feinen Blutpünktchen durchsetzte Schleimhaut; die folliculären Apparate im untersten Theil des Ileum leicht geschwellt. — Leber nicht vergrössert.

Für die mikroskopische Untersuchung erwiesen sich die mürben, von Blutungen durchsetzten Osteophyten an den nekrotischen Knochen wenig günstig; das Periost erscheint verdickt, zellig infiltrirt, ebenso die anliegenden Weichtheile, zugleich ist Alles reichlich mit eisenhaltigem, gelbbräunlichem Pigment durchsetzt.

Das Markgewebe der nekrotischen Knochenschäfte ist sehr dicht, aus kleinen runden oder spindligen Zellen zusammengesetzt, deren Kerne sich noch ziemlich gut färben, und enthält reichlich das erwähnte Pigment. An der compacten und der spongiösen Knochensubstanz hat eine starke Resorption stattgefunden, so dass das Gewebe undichter und weniger fest sich erweist. Ostoklasten fehlen indessen. Gegen die Epiphyse nimmt das Markgewebe schleimgewebeartige Beschaffenheit an und schliesst sehr reichlich extravasirtes Blut und Pigment ein. Hier hat die Rarefication des Knochens ihren höchsten Stand erreicht.

Für Syphilis kennzeichnende Befunde, Nekrose, Gefässverdickung, liessen sich nicht nachweisen. Die übersichtlichsten Ergebnisse ergaben sich an den zum Theil verhältnissmässig nur wenig erkrankten Rippen. Die Verdickung des Periost, besonders stark an der Innenseite, beruht auf der Bildung locker oder dichter angeordneter, netzartig mit einander verbundener

Osteophyten, die grösstentheils senkrecht auf die Compacta gestellt sind. Ihr ziemlich dichtes, wesentlich spindelzelliges Mark ist sehr pigmentreich; epitheliale Osteoblasten fehlen, die Spindelzellen lagern sich dicht an die Bälkchen an.

Wo die Osteophytenschicht sehr reichlich, ist das Mark schleimgewebeähnlich geworden, und man erhält öfters den Eindruck, als ob die neugebildeten Knochenbälkchen sich vom äussern Umfange aus wieder in Bindegewebsstränge umwandeln würden.

Gegen die vorläufige Verkalkungszone hin finden sich im Gebiete der periostalen Neubildung Inseln eines zellig-faserigen oder chondroiden oder hyalinknorpligen Gewebes, in dessen Mitte manchmal Knochenbälkchen entstanden sind.

Das äussere Periost überlagert mit sehr zahlreichen Gefässen die Osteophytschicht; es erscheint vielfach kleinzellig infiltrirt und in parallel verlaufende Züge aufgelockert, zwischen welche sich kleine Blutungen und massenhaft Pigment einlagern. Auch das Perichondrium. ist eine Strecke weit noch entsprechend verändert.

Die Compacta erscheint besonders an der Innenseite der Rippen in der Nähe des Knorpels rareficirt. Ebenso sind die Knochenbälkchen der Spongiosa an dieser Stelle an Zahl und Grösse stark vermindert, oft auch aus ihrer gewohnten Lagerung gebracht, bis zu dem Grade, dass die Reste derselben in der Nähe des Knorpels sich senkrecht zur Längsaxe des Knochens gestellt haben. Riesenzellen, beziehungsweise Ostoklasten, sind nicht nachweisbar. Der Knochenschwund geht häufig in der Weise vor sich, dass die Bälkchen an ihrem äusseren Umfang ihres Kalkes verlustig gehen (die Schnitte wurden am unentkalkten Gewebe angefertigt), zellig-fibrös werden und sich schliesslich völlig in mässig zellreiche, bindegewebige Stränge umwandeln. Am stärksten sind die centralen Theile der Spongiosa befallen, und es können in der Nachbarschaft der Ossificationsgrenze alle Knochenbälkchen verschwunden oder bindegewebig umgewandelt sein, während weiter von dem Knorpel weg sehr bald die gewohnten Verhältnisse sich einstellen; von einer gesteigerten Resorption lässt sich nichts finden, Ostoklasten sucht man auch hier umsonst, ebenso allerdings ausgebildete Osteoblastenlager. Das mässig gefässreiche Markgewebe setzt sich aus dichtgedrängten, kleinen, rundlichen oder spindligen Zellen und zarten spärlichen Fibrillen zusammen. In allmählichem Uebergang gewinnt das Knochenmark gegen den Knorpel hin eine lockere, schleimgewebartige Beschaffenheit; es besteht aus spindligen oder sternförmig verzweigten Zellen, deren Fortsätze mit einander in Verbindung treten. Die Lücken erscheinen leer oder enthalten gelbes und gelbbraunes, körniges, zum Theil zu massigen Haufen angeordnetes Pigment, welches theils frei, theils in verschiedengestaltige Zellen eingeschlossen, Eisenreaction gibt und offenbar allenthalben von Blutungen herstammt und sich auch noch weit in das normaler werdende Knochenmark in abnehmender Menge erstreckt. An den stärkst veränderten dislocirten Rippen findet sich in der Nähe der Ossificationsgrenze an Stelle der Compacta und der Spongiosa nur derartiges Gallertmark, von Gefässen und Bindegewebsbälkchen durchzogen.

Die Wucherungszone des Knorpels erscheint in sehr unregelmässiger Weise erheblich verbreitert, namentlich die Zone der gerichteten, öfters wirr angeordneten Knorpelzellensäulen, doch ohne erkennbare Hypertrophie. Die verbreiterte, zackig verlaufende vorläufige Verkalkungszone ist stellenweise unterbrochen und lässt dann das Gallertmark unmittelbar an den Knorpel herantreten, der dabei eine allmähliche Umwandlung in ein fibrös-spindel-

zelliges Gewebe eingeht. Sehr oft zeigt der gewucherte Knorpel spaltförmige oder mehr ovale Lücken, die zu einem Theil mit pigmenthaltigem Gallertmark erfüllt sind.

Ganz ähnliche Bilder liefern Präparate von den Oberarmknochen; nur fehlen in der periostalen Wucherung die Knorpelinseln.

Noch einige Worte über die genauere Ursache der Epiphysenlösungen: an der Verschiebung der Rippen in der Ossificationsgrenze trägt die Hauptschuld der Knochenschwund und die gallertige Umwandlung des Markes, und zweifellos betheiligen sich dieselben Veränderungen, verbunden mit den geschilderten Knorpelaffectionen, auch an der Epiphysenlösung der langen Röhrenknochen. Andererseits verläuft an den Humeri die Trennungslinie im Bereich der verbreiterten vorläufigen Verkalkungszone so, dass Stücke derselben theils der Epiphyse, theils der Diaphyse anhaften.

Der Fall kam in Königsberg, der Geburtsstätte sozusagen der Möller-Barlow'schen Krankheit, zur Beobachtung; selbstverständlich dachte man während des Lebens auch an dieses Leiden, kam aber wieder davon ab, namentlich auch, wie ich einer Mittheilung des Herrn Professor Falkenheim an Herrn Prof. Nauwerck entnehme, weil das Zahnfleisch keine auffälligen Veränderungen aufwies. So blieb die klinische Diagnose bis zum Schlusse unentschieden.

Die von Fischer wiedergegebene Auffassung, dass es sich um eine Aeusserung hereditärer Syphilis und zwar ausschliesslich am Skelet gehandelt habe, stützt sich auf gewisse Einzelheiten des anatomischen Befundes; die gegen Syphilis gerichtete Behandlung hatte weder örtlich noch im Allgemeinbefinden irgendwelche Besserung erzielt. Die Erkrankungen anderer Organe, welche sich bei der Section herausstellten, boten auch histologisch keine Befunde dar, aus denen eine specifische Natur hätte erschlossen werden können.

Entscheidend für die Diagnose auf Lues war nun „die verbreiterte und zackig verlaufende vorläufige Verkalkungszone an der Ossificationsgrenze, besonders der Rippen, sowie die Lockerung und Ablösung der Epiphysen mehrerer Röhrenknochen."

In dem Bestreben, den Fischer'schen Fall der kurzen Reihe genauerer Beobachtungen über M.-B. K. einzuverleiben, muss ich auf diese Begründung kurz eingehen, wenigstens was das Verhalten der vorläufigen Verkalkungszone anbetrifft; im Uebrigen mag die Bemerkung genügen, dass die sogenannten Epiphysenlösungen an den Röhrenknochen vielleicht noch besser in das gewohnte Bild der vollentwickelten Möller-Barlow'schen Krankheit hineinpassen.

Aber auch in der Beschaffenheit der vorläufigen Verkalkungszone vermag ich eine durchschlagende Beweiskraft im Sinne einer syphilitischen Knochenwachsthumsstörung namentlich deshalb nicht zu erblicken, weil bei Rhachitis in Fällen, wo jeder Verdacht einer specifischen Erkrankung dahin fällt, ähnliche Bilder sich geltend machen. Ich kann mich in dieser Beziehung auf unsere später mitzutheilenden

Fälle von M.-B. K., welche mit Syphilis gar nichts, mit Rhachitis um so mehr zu thun haben, sodann auf eine Reihe von mikroskopischen Rhachitispräparaten berufen, die mir Herr Prof. Nauwerck zur Verfügung stellte. Endlich verweise ich auf die kritische Besprechung verschiedener hierher gehöriger Literaturangaben durch Pommer (94 S. 387), der die Ansicht aufstellt, in solchen Fällen mit verbreiterter vorläufiger Verkalkungszone lägen die Resultate geringgradiger und daher auch bald nach Beginn durch mehr oder minder vollständige und anhaltende Remissionen unterbrochener Rhachitis vor. Unsere eigenen Fälle werden Gelegenheit bieten, die Richtigkeit der Pommer'schen Erklärung zu prüfen.

Dagegen bietet der Fischer'sche Fall anatomisch ein förmliches Vorbild der voll entwickelten M.-B. K.: mächtige Periostblutungen besonders an den grossen Röhrenknochen der Beine, weniger der Arme und der Rippen, Pigmentirungen des Periosts und Knochenmarkes, Lockerungen und Trennungen der Epiphysen, Lösung und Nekrose der Diaphysen, zurückgesunkene Rippenknorpel (und wohl auch Brustbein); ich wüsste nicht, was sich gegen die Diagnose einwenden liesse. Aetiologisch entnehme ich der erwähnten Mittheilung des Herrn Prof. Falkenheim noch die Bemerkung, dass künstliche Ernährung mit schlechter Milch äusserst wahrscheinlich war.

Lässt man diese Umdeutung des Falles gelten, so steht die Fischer-sche Beobachtung als die erste genauer mikroskopisch untersuchte da. Wir stossen auf Befunde, denen wir später wesentliche Bedeutung für die Auffassung der M.-B. K. werden zuschreiben müssen: so auf die schleimgewebeartige Beschaffenheit des Knochenmarkes in der Nähe der Ossificationsgrenzen, auf die wichtige Angabe, dass an dem Diaphysenende eine fehlerhafte Knochenbildung besteht, welche von Fischer ausschliesslich als Knochenschwund aufgefasst wird; auf den nicht minder bedeutungsvollen Hinweis, dass gerade dieser „Knochenschwund“ und die gallertige Umwandlung des Markes die Hauptschuld an der Verschiebung der Rippenknorpel und an der Epiphysenlösung der langen Röhrenknochen trägt; aus dem Zusammenhange geht hervor, dass er nicht sowohl an eine echte Epiphysenlösung, als vielmehr an eine Fractur der Diaphyse in der Nähe der Verknöcherungsgrenze denkt.

Trotzdem Fischer, der sich nun einmal in seiner Vorstellungsweise einer luetischen Parrot'schen Pseudoparalyse festgelegt hatte, das Vorhandensein rhachitischer Veränderungen in Abrede stellt, möchte doch aus seiner eigenen Schilderung hervorgehen, dass auch in diesem Falle die M.-B. K. mit Rhachitis sich vergesellschaftete. Dafür spricht die Verbreiterung der Knorpelwucherungszone, die unterbrochene vorläufige Verkalkungszone, das Herantreten des Knochenmarks an den unver-

kalkten Knorpel, der dabei eine allmähliche Umwandlung in ein fibrös-spindelzelliges Gewebe erfährt. Sollte es sich dabei nicht um osteoide Metaplasie handeln? Auch die Schilderung der periostalen Osteophytenlager sowie der jüngsten Knochenbälkchen an den Rippen legt den Gedanken nahe, dass FISCHER osteoide, vom Centrum aus verkalkende Bälkchen vor sich gehabt hat. Ich kann noch hinzufügen, dass die Untersuchung zahlreicher mikroskopischer Präparate des fraglichen Falles, die mir von Herrn Prof. NAUWERCK gegeben wurden, mich in der hier vertretenen Auffassung nur hat bestärken können.

8. POTT's (97b) Beobachtung betrifft einen 13 Monate alten Knaben, der 2 Monate nach Beginn der Erkrankuug starb; klinisch keinerlei Erscheinungen von Rhachitis. Die Section beschränkte sich auf eiuen Einschnitt an der Tibia, an welcher das Periost fast in der ganzen Ausdehnung der Diaphyse von z. Th. noch flüssigen, duukellackfarbenen, z. Th. mehr braeunlichen Blutmassen abgehoben war.

9. CASSEL (19).

Die Autopsie musste sich auf die Incision der hauptsächlich erkrankten Stellen (Humerus, Tibia) beschräuken: frischere und ältere subperiostale Blutuugen, starke Periostverdickung besonders über letzterer. Die M.-B. K. hatte sich zu frühzeitig aufgetretener Rhachitis hinzugesellt. CASSEL meint aber mit BAGINSKY, dass die Rhachitis als solche mit der scorbutischen Erkrankuug in keinem Zusammenhange stehe.

10, 11. SUTHERLAND (124).

Der erste der beideu Fälle kam mit deutlichen Zeicheu von Rhachitis zur Obduction. Klinisch wareu ausserdem Schwellungen an Armeu und Beinen und subcutane Blutungen an der Stirn aufgefalleu.

Bei der Sectiou fanden sich 2 Hautblutungen sowie Pachymeningitis haemorrhagica. Die Arteria basilaris war thrombosirt.

Das r. Femur war unmittelbar über der Mitte gebrochen; Zeichen beginnender Abheilung waren an der Bruchstelle nicht zu bemerken. „Eine grosse Menge eines weichen Materials lag subperiostal riugs um den Schaft, zum grössten Theil nicht organisirt, aber von knorpliger Consistenz. Aehnliche Verhältnisse fanden sich am l. Humerus."

Man pflegt diesen Fall anstandslos der M.-B. K. zuzuzählen; ob mit Recht, muss dahingestellt bleiben, da die Sectionsschilderung so dürftig ausgefallen ist, und eine mikroskopische Untersuchung nicht vorliegt. Die Fractur des Femurschaftes könnte freilich zu M.-B. K. mit Knochenbrüchigkeit stimmen.

Im 2. Falle wurde ebenfalls schou klinisch eine rhachitische Knochenerkrankung festgestellt; Lues konnte sicher ausgeschlossen werden. Intra vitam bemerkte man ein Haematom unter der Galea und Petechien; ausserdem kamen in der letzten Lebenszeit Krampfanfälle zur Beobachtung.

Bei der Autopsie fiel zunächst eiue starke Abmagerung auf. Unter der Conjunctiva des r. Auges fand sich innen oben eine Hämorrhagie. Subperiostale Hämorrhagieen waren nicht vorhanden, dagegen bestand auch hier eine

Pachymeuingitis haemorrhagica interna. Die Unterlippe war auf der Innenfläche etwas ulcerirt.

Diese Befnnde reichen doch wohl kaum aus, um M.-B. K. sicher diagnosticiren zu können. Die subconjunctivale Blutung, wie sie übrigens unter verschiedenen Umständen bei Kindern nicht selten vorkommen, erstreckt sich nicht in die Orbita; es besteht kein Exophthalmus. Ulcerationen der Lippenschleimhaut sind kaum den scorbutähnlichen Zahnfleischerkrankungen gleichwerthig. Subperiostale Blutungen fehlen gänzlich. So bleiben anatomisch nur noch die Rhachitis und die Pachymeningitis, eine Verbindung, die hier und da einmal vorkommt; so secirten wir z. B. im Laufe des letzten Jahres (S.N. 155 1898) ein $1^1/_2$jähriges Kind, welches starke rhachitische Veränderungen zeigte. Als Nebenbefund fand sich eine sehr umfangreiche Pachymeningitis hämorrhagica interna, welche während des Lebens keine Erscheinungen gemacht hatte. Da Röhrenknochen, Rippen, Orbita und Zahnfleisch frei von allen Zeichen hämorrhagischer Diathese geblieben waren, sahen wir keinen Anlass, diesen Fall als M.-B. K. aufzufassen, umsoweniger als die Pachymeningitis doch nicht ohne Weiteres den sonstigen Blutungen bei der M.-B. K. an die Seite gestellt werden darf.

12. FÜRST (33c).

Ein Kind starb nach 3monatlichem Kranksein im Alter von 9 Monaten. Es wurde im ersten Monat mit verdünnter Kuhmilch, später mit Dr. RIETH's Albumosemilch genährt. Zähne waren beim Eintritt des Todes noch nicht durchgebrochen. Die Diaphysen der beiden Femora waren nicht gekrümmt oder geknickt, die Epiphysen nicht verdickt. Der Schädel bot keine Rhachitis dar; ebensowenig das übrige Skelet. Auch fanden sich keine Sugillate unter der Haut oder auf der Oberfläche der Schleimhäute, speciell in der Mundhöhle. Das Zahnfleisch war weder blauroth gefärbt, noch geschwollen oder gelockert.

Leichenbefund: Der Körper ist nicht atrophisch, aber etwas ödematös. Die Haut ist wachsbleich, ziemlich straff angeheftet. Rhachitische Deformitäten des Skelets lassen sich nirgends nachweisen, insbesondere nicht Schädelrhachitis, Schwellung der Rippenepiphysen, Epiphysenschwellung an den Röhrenknochen, Verbiegung der letzteren. Auch die Wirbelsäule ist normal. Ebensowenig sind submucöse oder subcutane Blutergüsse zu bemerken. Zahnfleisch und Mundschleimhaut sind weder besonders geröthet, noch geschwollen und gelockert. Sie zeigen keine Ecchymosen. Dasselbe gilt von der Conjunctiva. Lunge zum Theil, besonders an den abhängigen Stellen, hyperämisch und verdichtet; Bronchitis catarrhalis. Milz etwas vergrössert.

Der rechte Oberschenkel stark geschwollen, jedoch nicht entsprechend den Epiphysen, sondern längs der Diaphyse und gegen die Epiphysen zu abnehmend. Die Schwellung reicht bis nahe an das Knie. Unterschenkel nur wenig verdickt. Fussrücken ödematös. Bei Eröffnung der Oberschenkelgeschwulst mit einer Längsincision in der Richtung des Femur kommt man durch die stark ödematöse und blasse Muskulatur, in

welcher keine Ecchymosen zu bemerken sind, in eine sehr grosse Höhle, deren Länge der des Femur entspricht. Ihr Durchmesser ist entsprechend der Mitte der Diaphyse am grössten, so dass die Gestalt nahezu spindelförmig ist. Die Höhle ist mit einem bedeutenden, schwarzrothen, derben Blutcoagulum erfüllt. Dasselbe ist subperiostal. Das Periost ist vom Knochen abgehoben und theilweise zu Grunde gegangen, theils verdickt und sugillirt. Der bis auf kleine Reste vom Periost entblösste Knochen ist blass, rauh, nicht aufgetrieben oder verdickt, nicht deform. Die schon gelockerten, nicht im Mindesten krankhaft verdickten Epiphysen lösen sich, während man das frei durch die Bluthöhle ragende Femur herausnimmt, völlig von der Diaphyse ab.

Am linken Oberschenkel dieselben Veränderungen, aber in viel geringerem Grade.

Mikroskopisch besteht das subperiostale Blutgerinnsel des Femur hauptsächlich aus Fibrin, welches ausgelaugte frische rothe Blutkörperchen enthält. Ausserdem findet sich eine bedeutende Menge von Wanderzellen sowie endotheloider Zellen. Hie und da sieht man neugebildete Gefässe. Stellenweise erinnert das Gewebe an Myxom, ohne dass es jedoch als eine ausgebildete Form desselben bezeichnet werden könnte.

Ein Querschnitt der entkalkten Femurdiaphyse zeigt wohlausgebildete Knochenbalken. Die geringe Ausbildung von Howship'schen Lacunen und Riesenzellen spricht gegen das Zugrundeliegen eines knochenzerstörenden Processes. Reichliche lymphoide Zellen nahe der Markhöhle. Keine ausgewanderten Blutzellen und sonstigen Entzündungssymptome.

Ein Tangentialschnitt nahe der Rinde ergiebt ein entsprechendes Bild, insbesondere keine Ostoclasten und auffallend wenig Howship'sche Lacunen.

Ein Periostzupfpräparat lässt keine myxomatöse Bildung wahrnehmen.

An einem Randschnitt nahe der Markhöhle gewahrt man lebhafte Wucherungserscheinungen, ausgeprägtes rothes Mark. In den Markräumen, unmittelbar dem Knochen anliegend, Rundzellen. — Die untere Femurepiphyse, behandelt wie die Diaphyse: Befunde ganz ähnlich. — Inhalt der Markhöhle: Strichpräparat theils mit Picrocarmin, theils mit Hämatoxylin-Eosin, theils mit Carbol-Fuchsin-Methylenblau gefärbt. In dem peripheren Theile Fettmark in geringer Menge. Hauptsächlich rothes Mark. Zahlreiche lymphoide Zellen. Gruppen von Leukocyten, die zum Theil mit Blutkörperchen, zum Theil mit Pigment beladen sind. Der Befund weist auf starke Blutresorption hin. Entzündungserscheinungen sind nicht vorhanden. — Muskulatur des Oberschenkels. Behandelt wie das Knochenpräparat. Muskelfasern in ihrer Structur nicht verändert. Keine frischen Blutungen. In den an das Periost und den Bluterguss angrenzenden Theilen ist das Bindegewebe infiltrirt. Granulationsbindegewebe, dem Schleimgewebe nahestehend. Pigmenthaltige Wanderzellen.

An der Richtigkeit der Diagnose M.-B. K. ist nach den vorliegenden Befunden nicht zu zweifeln. Rhachitis wird von Fürst klinisch in Abrede gestellt; auch bei der Section fehlen an Schädel, Rippen, Wirbelsäule und Extremitätenknochen alle Zeichen dieser Krankheit. Bei der Untersuchung mit dem blossen Auge vermisst man freilich die Angabe, dass die Knochen auch auf Durchschnitten durch ihre endochondralen

Ossificationszonen geprüft wurden. Da bei den leichten und leichtesten Graden englischer Krankheit eigentlich nur hier Veränderungen sichtbar werden, so ist auf das Fehlen von Epiphysenschwellungen und Rosenkranz nicht allzuviel Gewicht zu legen. Die stattgehabte mikroskopische Untersuchung der erkrankten Knochen hat keine völlige Abhülfe dieses Mangels geschaffen. Fürst selbst ist sich dessen bewusst, denn er äussert sich dazu mit folgenden Worten: „In künftigen Fällen müsste man auch den anscheinend gesunden Röhrenknochen besondere Aufmerksamkeit widmen.“

Fürst hat gewiss Recht, wenn er von den am stärksten an M.-B. K. ergriffenen Knochen keinen erschöpfenden Aufschluss erwartet, denn hier sind die Veränderungen vielfach so gross, dass ein Bindeglied zum normalen Knochen schwer herzustellen, und somit ein Urtheil über den Entwicklungsgang der vorliegenden Störungen nicht leicht zu gewinnen ist. Daneben muss noch darauf aufmerksam gemacht werden, dass nach allgemeiner Erfahrung die benutzte Technik für die Untersuchung auf Rhachitis nicht vortheilhaft war, indem alle Präparate entkalkt wurden; bei diesem Verfahren wird aber ein Urtheil über das Verhalten der vorläufigen Verkalkungszone und über das Vorhandensein osteoider Substanz erschwert oder unmöglich. Ungünstig für die Untersuchung war endlich auch die Beschränkung auf einen Querschnitt durch die Mitte der Diaphyse. Anhaltspunkte für eine bestehende Rhachitis wären hier im Bestfalle nur am *unentkalkten* Knochen zu finden gewesen, so namentlich verbreiterte Osteoidsäume. Der Schilderung dieses Diaphysenschnittes folgt nur eine kurze Bemerkung über die ebenfalls *entkalkte* Epiphyse: „Befund ganz ähnlich“, woraus denn — bei der Unähnlichkeit einer Diaphyse und einer Epiphyse — nicht viel zu entnehmen sein dürfte; es soll wohl gesagt werden, dass auch hier keine Zeichen von Rhachitis aufzufinden waren. Dann darf man nicht vergessen, dass hier eine *gelöste* Epiphyse vorlag, bei der allfällige rhachitische Störungen an der Knorpelknochengrenze bei der Zertrümmerung der hier gelegenen Gewebstheile sehr leicht verschwunden sein konnten.

Von Interesse ist übrigens die Vorstellung, welche sich Fürst von der Entstehung der Blutungen macht: „Als Ausgangspunkt für die Blutungen muss man ja die Gefässe des Periosts, deren Wand brüchig und durchlässig geworden ist, verantwortlich machen, aber dieser Nachweis fehlt noch. Vielleicht, dass der dem Schleimgewebe nahestehende Character des zwischen Muskulatur und Periost befindlichen Bindegewebes und das stellenweise an Myxom erinnernde Gewebe im Bluterguss auf eine der Gefässruptur zu Grunde liegende Degeneration deutet.“ —

„Meines Erachtens würde, schreibt Fürst Seite 53, da sich das Krankheitsbild (der M.-B. K.) aus einer leichten Rhachitis und schweren hämorrhagischen Diathese zusammensetzt, die Bezeichnung *Rhachitis hämorrhagica* gerechtfertigt sein ...“ — Auf Seite 70 dagegen heisst

es: „Als die alleinige Ursache der BARLOW'schen Krankheit kann aber die Rhachitis sicher nicht gelten; denn erstens ist sie auch ohne Rhachitis beobachtet . ." Ich möchte glauben, dass der letztere Satz auch durch die FÜRST'sche Beobachtung einwandsfrei nicht unterstützt wird.

13. NORTHRUP und CRANDALL (86).

In dieser Sammelarbeit, in der über 114 in Nordamerika beobachtete Fälle von M.-B. K. berichtet wird, findet sich auch ein Sectionsprotokoll. Die Beschreibung der mit blossem Auge sichtbaren Befunde lässt keinen Zweifel, dass ein typischer Fall von M.-B. K. vorliegt.

Hier seien nur die wenigen Worte angeführt, die über die mikroskopische Untersuchung handeln: „Die mikroskopische Untersuchung des Knochens ergab weder syphilitische, noch rhachitische, noch entzündliche Veränderungen im Knochengewebe selbst und im Periost."

Aus dieser dürftigenAngabe ist nicht einmal ersichtlich, ob mehrere Knochen oder nur einer untersucht wurden. Ueber den Bau der Schädelknochen und der Rippen findet sich keine Bemerkung. Es fehlt endlich auch eine Angabe über das eingeschlagene Conservirungsverfahren und die angewandte Färbemethode.

Einen 1891 gehaltenen Vortrag von NORTHRUP (85 b) habe ich mir nicht verschaffen können. Nach einem Referat von A. FREUDENBERG (Arch. f. Kinderheilkunde Bd. 15, 1893) berichtet er darin über einen eigenen Fall von M.-B. K., der zur Obduction kam, ferner über 3 fremde Autopsieen. Diese 4 Fälle ergaben jedesmal Ablösung des Periosts durch subperiostale Blutungen, 3 Mal fand sich Epiphysenlösung. Wahrscheinlich kehren alle diese Fälle in der grossen amerikanischen Sammelforschung aus dem Jahre 1898 wieder; allem Anschein nach wurden sie nicht derart anatomisch verarbeitet, dass die Erkenntniss der M.-B. K. dadurch gefördert worden wäre.

14. HIRSCHSPRUNG (42 b).

Zur Obduction kam der Fall im Alter von 7 Monaten. Klinisch hatten neben den Erscheinungen der M.-B. K. mässige Zeichen von Rhachitis vorgelegen. Ein Verdacht auf Lues hereditaria ist aus der Krankengeschichte nicht zu rechtfertigen.

Sectionsbefund: Viele Petechien an Brust und Unterleib. Schädelknochen fest, nur in der Gegend der Seitenfontanellen Nachgiebigkeit auf Druck. Unterschenkelknochen elastisch, aber einigermaassen fest; doch wurde, um nicht Fractur zu bewirken, nur wenig Kraft angewendet. Die Haut über der Theca cranii mit Furunkeln bedeckt. Am Kopfe viele und verbreitete Blutungen im subcutanen Bindegewebe, welches zugleich ödematös war. Ueberall, an der Theca und Basis cranii, gestatteten die Schädelknochen leicht ein Eindringen des Messers in die Diploë. Die Schnittfläche an der Theca erschien cortical wie dickes Papier; dagegen war die Diploë reichlich entwickelt und saftig, wodurch die Dicke des Knochens übernormal war.

An den Ossa frontalia und parietalia ausgebreitete osteophytische Heerde, die röthlich durch das Periost hindurchschienen. Eiu senkrechter Schnitt durch solche Stelle ergab eine 3 mm dicke Osteophytenschicht von reticulärem Bau, leichter Transparenz und reichlichem Gehalt an röthlicher Flüssigkeit. Der ursprüngliche Knochen zeigte sich in Gestalt von 2 papierdünnen, weisslichen Streifen mit dazwischenliegender 2,5 mm dicker, röthlicher Diploë. Die erwähnten Auflagerungen waren in der Mitte am dicksten, verdünnten sich nach der Peripherie. Das Periost liess sich nur schwer von der Lamina externa ablösen, es blieben an seiuer Innenseite kleine Knochenpartikel hängen, welche die äussere Schicht der erwähnten Osteophyten darstellten. Dagegen löste sich die Dura ziemlich leicht von der Basis cranii ab.

Rechter Unterschenkel; Haut normal. Im subcutanen Bindegewebe etwas Oedem, keine Blutaustritte. Auch das Muskelgewebe zeigte, mit Ausnahme eines sehr geringen Oedems, nichts Abnormes. Als die Knochen herausgenommen waren, bemerkte man an der hinteren Seite der Tibia, ungefähr 1 cm über der Epiphysenlinie, eine rundliche Hervorwölbung der Knochenhaut von intensiv röthlichblauer Farbe, während der übrige Theil des Periosts normal gefärbt war. Der Durchmesser der kleinen Geschwulst betrug ca. 1,5 cm. Die articulirenden Flächen am Knie und Fuss waren vollständig intact, wie auch die Gelenke. Die Tibia wurde mittelst eines Längsschnittes gespalten. Das Periost zeigte sich in seiner ganzen Ausdehnung verdickt, am meisten in den unteren $^2/_3$ des Knochens. Ueberall lag es der Corticalis fest an. Nirgends sah man Blutungen in dem Gewebe der Knochenhaut oder zwischen dieser und dem Kuochen. Eine Ausnahme machte nur die schon geschilderte Stelle. Bei dieser Vorwölbung an der Hinterfläche sah man nämlich, dass die Knochenhaut von der Corticalis abwich, um erst höher hiuauf sich wieder vollständig fest anzulegen. In der dadurch entstandenen erbsengrossen Höhle faud man im oberen Theile dickes Blut, im unteren ein reticulirtes, röthliches Gewebe, in dem makroskopisch keine Knochenelemente sich befanden. Dicke des Periosts bis 2 mm. Corticalis 1,5 mm dick, von normalem Aussehen. Der von festen Wänden umgebene Markcaual in der Diaphyse war von normalem Aussehen. Die spongiöse Substanz der oberen Epiphyse ebenfalls normal, in der unteren dagegen bildete sie ein recht dichtes, reticulirtes Gewebe, in welchem die weissgelben Knochenbalken bei weitem die dazwischenliegenden, mit Mark gefüllten Räume überwogen, so dass sich hier eine übertriebene Entwicklung des Kuochengewebes beobachten liess. Marksubstanz von natürlichem Aussehen. Die Epiphysenlinien, sowohl die oberen als die untereu, waren breit, weissgelb, mit unregelmässiger und gezackter Grenzlinie gegen den Knorpel hin, der selbst an der Grenze von röthlicher Farbe erschien. Die Epiphyse zeigte übrigeus nichts Abnormes.

Die rechte Fibula bot die gleichen Verhältnisse wie die Tibia, nur ein noch mebr verdicktes Periost, welches hier der Corticalis dicht anlag. Der kleinen mit Blut gefüllten Höhlung an der Tibia entsprechend sah man in der tiefsten Schicht der Knochenhaut einen schmaleu röthlichen Streifeu, aber keine Höhle. Versuchte man das Periost vom Knochen zu lösen, so folgte Knochengewebe mit, so dass die Innenseite von anhängenden Knochentheilen rauh war. Die Diaphyse sowohl der Tibia als der Fibula federte sehr stark.

Die linke Tibia zeigte ungefähr dieselben Verhältnisse wie die rechte. Der kleinen Höhle an dieser eutsprechend faud sich dicht über der Epiphysenlinie ein 2 mm breiter, 1 cm langer rother Streifen zwischen dem Knochen

und dem Periost oder vielleicht in den tiefsten Schichten des 2 mm dicken Periosts. An der äusseren Seite des letzteren markirte sich die Stelle durch röthliche Farbe. Auch von diesem Knochen folgten, sobald man das Perios zu lösen suchte, Knochentheile mit.

Auf der linken Fibula wurde, 3 cm über der unteren Epiphyse, eine auch nach aussen sichtbare, 4 mm starke Verdickung der Knochenhaut beobachtet. In den innersten Schichten dieser Partie, nicht unmittelbar an den Knochen stossend, befand sich ein rother Streifen, in dem das Gewebe weicher war. Dieser Stelle entsprechend gewahrte man eine Infraction. Vom untersten nach innen gebogenen Fragmente aus erstreckte sich ein knöchernes Balkengewebe durch die Markhöhle zur Corticalis der entgegengesetzten Seite hinüber. Der Knochen war im Ganzen weicher als der des rechten Beines; versuchte man das Periost abzuheben, so folgten nicht nur kleine Partikel, sondern dickere Knochenlamellen mit.

Ulna und Radius zeigten, ebenso wie der Oberarmknochen, an beiden Seiten weit fortgeschrittene rhachitische Veränderungen. Gelenke normal.

An den Rippen bedeutende spindelförmige Geschwulst, entsprechend dem Uebergange zwischen Knochen und Knorpel. An den unteren Rippen und der der Brusthöhle zugekehrten Seite trat der Process am stärksten hervor. Weit fortgeschrittene rhachitische Veränderungen am Durchschnitte. Mit dem abgelösten Periost folgten kleinere und grössere Knochenpartikel.

Pneumonische Heerde in den hinteren Lungentheilen, mit fibrinöser Pleuritis.

Im Colon und tieferen Theile des Rectum Schleimhaut stark injicirt, geschwollen, zum Theil mit kleinen Epithelabstossungen; Mesenterialdrüsen erbsengross, mit blasser, nicht infiltrirter Schnittfläche.

Fettleber, Gewicht 610 g. Milz nur wenig vergrössert, fest, rothbraun. Schnittfläche trocken. Viele Corpuscula Malpighii.

Die mikroskopische Untersuchung des Knochengewebes wurde von A. Rasch, damaligem Assistenten beim Prosector des Communehospitals, ausgeführt. Das obere Ende der einen Fibula wurde 5 Wochen zur Entkalkung in Salpetersäure-Alkohol gelegt. „Die Schnitte, mit Picrolithioncarmin gefärbt, zeigten Veränderungen, welche auf bedeutender Rhachitis beruhten: Breite, unregelmässige Ossificationsgrenze mit Bildung osteoiden Gewebes, Knorpelzellen-Proliferation, versprengte Knorpelkeime, Einwachsen ausgebildeter Markräume in den Knorpel, bedeutende periosteale Verdickung."

Klinisch und anatomisch ist hier Rhachitis mit aller Sicherheit festgestellt. Eher könnte man die Bezeichnung M.-B. K. als fraglich hinstellen, denn die einzige periostale Blutung von grösserem Umfang überschritt nicht Erbsengrösse, im übrigen fanden sich nur einige blutige bzw. pigmentirte Streifen im Periost. Verglichen mit dem Umfang der Hämorrhagien in anderen Fällen ist das allerdings ein sehr geringfügiger Befund. Trotzdem kann man nicht an der Richtigkeit der gestellten Diagnose zweifeln, wenn man folgende Punkte in Erwägung zieht: Die Krankheitserscheinungen waren hier nie sehr starke gewesen, folglich werden auch die Blutaustritte immer nur unbedeutend gewesen sein. Die Gliederschwellungen befanden sich ferner bei Eintritt des Todes bereits seit 3 Wochen in

stetigem Rückgang; es wird also schon ein guter Theil des ausgetretenen Blutes wieder resorbirt gewesen sein. Endlich fanden sich dort, wo die Schwellungen bestanden hatten, auffällige ossificirende Periostverdickungen, wie sie nach Ablauf der M.-B. K. oft gesehen werden. Bemerkenswerth ist die Infraction an der abnorm weichen Fibula mit umschriebener Periostblutung.

15. Reinert (104),

Ein dreijähriger Knabe starb nach etwa 6 monatlicher Krankheit; die letzten 5 Wochen verbrachte er in der medicinischen Klinik (v. Liebermeister) in Tübingen, aus der die sorgfältige Krankengeschichte mitgetheilt wird. Die Section (Roloff) ergab weitverbreitete Blutungen: am Skelet unter dem Periost und im Knochenmark, an der äusseren Haut, an den Schleimhäuten des Intestinal- und Urogenitaltractus, verhältnissmässig wenig im Respirationstractus, ferner in Muskeln einschliesslich des Herzmuskels und im Unterhautzellgewebe; auf serösen Häuten (Pleura pulmonalis und costalis, Peritoneum parietale und viscerale, Pericard), endlich in parenchymatösen Organen (Leber, Nieren, Lymphdrüsen).

An Leber, Nieren, Herzmuskel, Magen- und Darmschleimhaut bestand ein hoher Grad fettiger Entartung.

Die Milz war (durch gleichmässige Hyperplasie der Pulpa) bedeutend vergrössert. Leber und Nieren zeigten leukocytäre Infiltration.

„Das Krankheitsbild zeigt somit mannigfache Berührungspunkte einerseits mit der Classe der *schweren Bluterkrankungen*, speciell der Pseudoleukämie, andererseits mit der Gruppe der *hämorrhagischen Diathesen*, besonders Scorbut, und endlich mit *Rhachitis*, welch' letztere in unserem Fall nur unbedeutende Erscheinungen gemacht hat."

„Von den *Knochen* konnten nur die Rippen, das Sternum und ein Theil des Femur näher untersucht werden. An diesen finden sich unter dem Periost an vielen Stellen kleinere und grössere Blutergüsse, die jedoch nirgends den Grad erreichen, dass das Periost dadurch vollständig vom Knochen abgehoben würde. Das Periost selbst erscheint geschwellt, verdickt, hyperämisch. An der Epiphyse des Femur und im Gelenk werden keine Blutungen constatirt. In der Diploë des Schädeldachs zeigt sich ebenfalls ein ca. pfennigstückgrosser Bluterguss. Das Knochenmark der Rippen, des Sternum und des Femur ist von intensiv rother Farbe, an vielen Stellen kleinere und grössere Blutergüsse." — Es enthält ausserordentlich zahlreiche kernhaltige rothe Blutkörperchen sowie viele Megaloblasten.

Genauere Angaben über die Knochen, besonders über die Ossificationsgrenzen, fehlen leider; eine mikroskopische Untersuchung scheint nicht vorgenommen worden zu sein. Klinisch hatten die Uebergangsstellen des Knorpels in die Knochen an den Rippen einen mässigen Grad von Verdickung gezeigt, der wohl als rhachitischer Rosenkranz aufgefasst worden war. — Die von Reinert beobachtete leukocytäre Infiltration der Leber und Nieren wurde in den 4 von uns daraufhin untersuchten Fällen vermisst. Auch hatte in unseren Beobachtungen eine wesentliche Vermehrung der kernhaltigen rothen Blutkörperchen im Knochenmarke nicht stattgefunden.

16. MEYER (71 a).

M. beobachtete Ende Winters und im Frühjahr 1895 drei Fälle (2 mal mit tödtlichem Ausgang) und berichtet noch über eine dritte, fremde Autopsie.

1. Knabe, im Alter von $^1/_2$ Jahr rhachitisch, dann schmerzhafte Schwellung eines Unterschenkels; Sugillation über der Lendenwirbelsäule; Blässe; dann Oedem des linkeu oberen Augenlides, Exophthalmus: Incision entleert flüssiges Blut und einige Coagula; das Orbitaldach von Periost entblösst, aber nicht cariös. — Beide Epiphysen der Tibia gelöst. — Sugillation am andern Unterschenkel. Bacteriologische Blutuntersuchung negativ; Verminderung der weissen, uuregelmässig geformte rothe Blutkörperchen. Tod nach fast 2 Monaten.

Section (OESTREICH): Rhachitis. Anämia. Pachymeningitis interna hydrofibrinosa hämorrhagica. Periostitis et Parostitis hämorrhagica orbitae sinistrae et tibiae sinistrae. Sequestratio diaphyseos tibiae sinistrae. Metamorphosis adiposa myocardii. Hämorrhagia multiplex myocardii, pulmonum, renum. Hydrocephalus internus. Oedema arachnoides.

„Beim Einschneiden in den liuken Unterschenkel gelangt man in einen unmittelbar unter dem Fettgewebe beginnenden, etwa 9 cm langen hämorrhagischen Heerd. Innerhalb desselben siud Reste der Muskulatur sichtbar. In der Mitte des Heerdes liegt die vom Periost entblösste Diaphyse der Tibia völlig frei beweglich, von deu an gewöhnlicher Stelle gelegenen Epiphysen gelöst."

Rhachitischer Rosenkrauz. Das Schädeldach zeigt au der Aussenfläche starkes rhachitisches Osteophyt.

„Bei Eröffnung der Orbita gelangt man unmittelbar uächst dem Knochen auf Blutgerinnsel, welche sich bis nach vorn hin erstrecken. Das orbitale Fettgewebe ist frei von Blutungen."

2. Sectionsdiagnose (OESTREICH): Rhachitis. Anämia extrema. Pneumonia multiplex catarrhalis. Metamorphosis adiposa myocardii. Diathesis hämorrhagica.

3. Sectionsdiagnose (OESTREICH): Auämia extrema. Rhachitis. Pueumonia incipiens. Oedema pulmonum. Haemorrhagia multiplex pleurae, renum, myocardii. Metamorphosis adiposa myocardii. Intumescentia folliculorum ilei et coli et glandularum mesaraicarum et bronchialium.

Die beiden letzteren Fälle MEYER's kann ich als sicher zur M.-B. K. gehörig nicht anerkennen. Rhachitis mit Anämie und hämorrhagischer Diathese genügen zur Diagnose der M.-B. K. nicht, es müssen, abgesehen von den Periostblutungen, bestimmte Veränderungen des Skelets vorhanden sein, während hier die Section, z. Th. auch das Mikroskop, ausschliesslich die Befunde gewöhnlicher Rhachitis nachwiesen.

17. BAGINSKY (4 b).

Das $10^1/_2$ Monate alte Kiud war 11 Wochen lang an schmerzhaften Schwellungen der Gliedmaassen erkraukt gewesen. „Im Uebrigen zeigte es keinerlei ausgesprochene Zeichen von Rhachitis; vielleicht eine geringe Verdickung der Epiphysen der Rippen. An deu Armeu ist eine Schwelluug der Diaphysen und Epiphysen ebeufalls nicht nachweisbar; die Betastuug scheiut indessen auch hier einigermaassen schmerzhaft zu sein." Schwelluug und Blutungen des Zahnfleisches. Temperatur fieberhaft. Bei einer Incision

am linken Oberschenkel zeigten sich in der Tiefe lockere, wie nekrotische Knochenlamellen von 0,5—1 mm Dicke, welche nach oben eine glatte Fläche besassen, während sie an der unteren Fläche mit dunkelbraunen, augenscheinlich blutigen Massen bedeckt waren. „Man gewann den Eindruck, als handle es sich, ähnlich wie beim Cephalhämatom der Kinder, um subperiostale Knochenschaalenbildung oberhalb eines hämorrhagischen Ergusses zwischen Knochenhaut und Knochen.“

Die Section ergab „am Skelet keine irgendwie ausgesprochene Rhachitis. Die Rippenepiphysen nicht verdickt, wenigstens nicht irgend erheblich. Die Ossificationszone scharf begrenzt. Das Knochenmark tief dunkelroth, augenscheinlich blutig durchtränkt.“ — Bronchopneumonie.

„Von Knochen wurden genauer diejenigen der linken Unterextremität untersucht. — Das unterste Stück der Femurdiaphyse ist bis zur Epiphyse von einer Art Kapsel umgeben, welche, an der Innenschicht mit Knochenmassen versehen, aus dem verdickten Periost und einer dunkelbraunen hämorrhagischen Masse gebildet wird. Diese ist eingeschlossen von einer etwa 0,5—1 mm dicken Knochenschaale, welche vom Periost her gebildet ist. Je weiter nach der Mitte der Diaphyse zu, desto dünner wird Knochenschaale und Bluterguss. „Man kann also behaupten, dass es sich bei der BARLOW'schen Krankheit thatsächlich um subperiostale Blutungen handelt, die leicht vom Periost her zur Ossification geführt werden.“

„Die mikroskopische Untersuchung hat .... ein besonderes Ergebniss nicht gehabt. Das Knochenmark zeigt sich nur besonders blutreich, reich an Erythrocyten, sonst finden sich ganz normale Markzellen, nur geringe Verfettung, auch wenig blutkörperchenhaltige Zellen und sehr spärliche Pigmentzellen. Endlich hat auch die bacteriologische Untersuchung des Blutes und des Knochenmarkes kein Ergebniss gehabt.“

BAGINSKY meint nun, dass „der Fall definitiv dazu geeignet ist, die von manchen Autoren immer noch supponirte directe Beziehung der Rhachitis zur BARLOW'schen Krankheit in ernste Frage zu stellen“ — und SENATOR schliesst sich dem in der Discussion an. „Einmal bot das Kind thatsächlich keine irgendwie erheblichen Zeichen von Rhachitis, wenigstens nicht im Entferntesten entsprechend der Schwere und Eigenartigkeit des Krankheitsverlaufes, sodann aber belehrt uns die rapid vorgeschrittene subperiostale Ossification der Blutergüsse am Femur, dass man von einer etwa der Rhachitis entsprechenden Minderwerthigkeit der Knochenbildung nicht sprechen kann. So ergiebt sich also aus diesem Falle, dass es sich um eine Krankheit sui generis handelt, die den scorbutischen Affectionen zum Mindesten weit näher steht, als der Rhachitis.“

Die von BAGINSKY seinem Falle zugeschriebene Bedeutung dürfte doch recht anfechtbar sein; er schliesst selbst Rhachitis nicht sicher aus, sondern nur stärkere Grade derselben; wir werden aber sehen, dass in der Mehrzahl der Fälle die M.-B. K. sich gerade mit leichterer oder mittelschwerer Rhachitis zu vergesellschaften pflegt. Eine mikroskopische Untersuchung scheint nach dieser Richtung hin nicht vorgenommen worden zu sein. Auf die vor und nach BAGINSKY wiederholt an den von M.-B. K. befallenen Knochen beschriebene Periostitis ossificans komme ich später noch einmal zurück. BAGINSKY glaubt, ihr Vorhandensein schliesse Rhachitis aus, die einer solchen kräftigen Knochenneubildung

nicht fähig gewesen sein würde. Dem gegenüber zeigen eigne und fremde Beobachtungen, dass ähnliche Ossificationsvorgänge thatsächlich bei M.-B. K. beobachtet werden, die an sicher Rhachitischen sich eingestellt hatte. Der Baginsky'sche Fall beweist noch lange nicht, dass die M.-B. K. ein Morbus sui generis ist.

18. O. Naegeli (81).

Ein 11 monatlicher Knabe verschied nach einer Krankheitsdauer von 1 Monat. Es existirten keine Zeichen von Rhachitis, keine Ecchymosen der Haut, keine Schwellung und Röthung der Mundschleimhaut. Die Kiefer waren völlig zahnlos. Der l. Oberschenkel war merklich verdickt. Auffällig war im letzten Monat häufiges Schwitzen am Hinterkopf. In der ersten Woche wurde das Kind mit verdünnter Kuhmilch, später stets mit Reisbrei genährt.

Section: „Seinem Alter entsprechend entwickeltes Kind von mittlerem Ernährungszustand, blasse Hautfarbe. Beim Einschneiden auf den l. Trochanter Panniculus gut entwickelt, Muskulatur blassrosa, nirgends eine Spur von Blutaustritten. Nach Wegnahme der tieferen Muskelschichten erscheint das Periost dunkelbraun, ein kleiner Einschnitt ergiebt, dass es vom Knochen durch ein dunkles flüssiges Blutextravasat abgehoben ist. Am l. Unterschenkel Haut und Muskulatur unverändert, aber Blutergüsse unter dem Periost von Tibia und Fibula.

Die Röhrenknochen der l. unteren Extremität werden in toto herausgeschält und sofort dem pathologisch-anatomischen Institut Zürich zugesandt.

„An der r. unteren Extremität ist nur in der Gegend der unteren Epiphyse des Femur ein etwa bohnengrosses hellrosafarbiges Extravasat zu bemerken. Sonst erscheinen hier alle Knochen intakt."

„Rhachitische Auftreibungen sind weder an den Extremitäten noch an den Rippenknorpeln bemerkbar."

„Auf der Schädeldecke keine Blutaustritte. Schädelknochen gut entwickelt, normal. Mucosa der Mundhöhle blass, glatt, keine Zähne. — Bronchopneumonie links; auf beiden Pleuren ziemlich reichliche miliare Ecchymosen."

Die genauere Untersuchung der Röhrenknochen des linken Beines durch O. Naegeli ergab Folgendes:

Das Femur zeigt zunächst eine starke blutige Durchtränkung der Muskulatur und des Zellgewebes rings um die Epiphyse über dem Kniegelenk, während das Gelenk selbst sich als völlig unverändert erweist. Bei näherer Präparation ergiebt sich nun, dass das Periost blauschwarz durchschimmert und durch einen schwarzrothen coagulirten Bluterguss in ganzer Circumferenz vom Knochen abgehoben ist. Die Coagula sind leicht wegzuwischen und lassen eine rauhe Knochenoberfläche zu Tage treten. Die Abhebung des Periosts betrifft vor Allem am stärksten die mittleren Femurpartien, dann wieder besonders die Epiphysengegend, wo die Coagula recht mächtig sind, während das Periost um die Trochanter und Epicondylen noch fest anhaftet.

Sodann fällt die Epiphysenlösung über dem Kniegelenk ins Auge. Die Durchtrennung des Knochens liegt etwas oberhalb der Epiphysenlinie (1 mm), sie ist quer, leicht unregelmässig zackig, doch sind die vorspringenden Zacken

des Bruches eher glatt als spitzig; auch hier finden sich beträchtliche Mengen Blutcoagula. Die beiden Fragmente sind völlig von einander getrennt, aber nicht dislocirt.

Auf dem Längsschnitt durch das Femur zeigen sich nun Blutcoagula überall im Knochenmark, die gegen die Epiphysen zu am stärksten sind, auch der Knochenkern der Epiphyse ist davon nicht verschont.

Das Femur hat normale Form, ist nicht verkrümmt, nirgends verdickt, namentlich besteht auch keine Spur von Auftreibung in der Epiphysengegend.

Das Periost erscheint ziemlich dick, aber durchaus nicht besonders gefässhaltig.

Die Gegend der Epiphysenlinie zeigt makroscopisch zunächst keine beträchtlichen Abweichungen von der Norm. Auf den weissen Knorpel folgt ein grauer Streifen; mikroskopisch: Schicht der Knorpelzellensäulen. Diese Zone ist etwas breit, 1½ mm, aber durchaus nicht bedeutend; sie wird abgelöst durch einen weissen Streifen, der mikroskopisch den Säulen der hypertrophischen Knorpelzellen entspricht. Seine obere Grenze, die Epiphysenlinie, verläuft quer, aber unregelmässig wellig, so, dass die grössten Wellenexcursionen auf die Randpartieen kommen und in einem proximalen Zurücktreten der Linie bestehen.

Auf die Epiphysenlinie folgt noch ein rothbrauner, 1 mm breiter Streifen; dann sind wir an der Fracturlinie angekommen, die gleichfalls wellig der Epiphysenlinie entsprechend verläuft.

Die Tibia zeigt vollkommen analoge Verhältnisse: Circuläre Abhebung des Periosts durch schwarzrothe Blutcoagula, blutige Durchtränkung der Weichtheile um die Epiphysen, „Lösung“ der Epiphyse unterhalb des Kniegelenks, Intactsein der Gelenke, Knochenmark durch grössere und kleinere Blutergüsse durchsetzt, keine Auftreibung der Epiphysengegend. Auch die Verhältnisse um die Epiphysenlinie entsprechen in allen Einzelheiten den oben geschilderten.

Femur und Tibia sind durchaus nicht weicher als gewöhnlich, aber auffallend leicht und schwimmen selbst unentkalkt im Wasser, während rhachitische Knochen sofort sinken.“

Mikroskopisch treffen wir grössere und kleinere Blutungen zunächst im Zellgewebe und in der Musculatur in der Umgebung der Epiphyse, durch dichte, zusammenhängende Coagula wird das Periost abgehoben und selbst zwischen seinen Fibrillen finden sich streifenförmige Gerinnsel. Recht bedeutend sind die Blutungen im Knochenkern der Epiphyse, aber am ausgedehntesten im Knochenmark. Zwischen den Fasern und den spärlichen zelligen Elementen begegnen uns hier bald sehr feine, bald grössere Extravasate. Sie entstammen namentlich im ersteren Fall den Capillaren, denn stärkere Gefässe finden sich nur sparsam. In der Umgebung der Knochenbälkchen der Spongiosa trifft man grössere Heerde, die nach dem Epiphysenbruch zu immer mächtiger werden und ihr Maximum erreichen wenig von der Epiphysenlinie entfernt im Bereiche der jüngsten Knochenbälkchen; hier ist der Raum zwischen den jungen Knochenspangen grösstentheils von Blutschollen ausgefüllt. Kleine Hämorrhagieen sieht man bis in die Netzwerke der Verkalkungszone hinein, also bis an die gewucherten Knorpelzellen. Die kleineren Extravasate lassen zuweilen noch deutlich eine Unterscheidung der einzelnen Blutkörperchen zu; an den meisten Stellen aber trifft man confluirte Gerinnsel, die aber auch so noch den Eindruck erwecken, als seien sie nicht besonders alt. Unterstützt wird diese Auffassung durch die Re-

sultate der Eisenfärbung mit Ferrocyankali und Salzsäure. Recht viele Schollen behalten ihre gelblich-bräunliche Farbe, namentlich in der Diaphyse; ein erheblicher Teil, besonders im Bereich des Epiphysenbruches, tingirt sich schwach grünlich, nur wenige nehmen intensiv blaue Farbe an, geben also ausgesprochene Eisenreaction. Diese letztereu liegen sämmtlich in der Zone der jüngsten Knochenbälkchen unter der Epiphysenlinie und im Knochenkern der Epiphyse. Da nun offenbar die Blutungen noch nicht so alt sind, dass die Eisenreaction wieder hätte verschwinden können, so ergaben sich folgende beachtenswerthe Schlüsse: 1. Die Blutungen erfolgen nicht plötzlich und ein einziges Mal, sondern nach und nach in verschiedenen Intervallen uud in verschiedener Mächtigkeit. 2. Zuerst treten die Hämorrhagieen im Bereich der knochenbildendeu Zone auf, namentlich da, wo die Fractur, offenbar später, zu Stande kommt.

Das histologische Bild des Knochenmarks weicht sehr wesentlich vom normalen ab. Vor Allem auffallend, zumal bei einem Kinde, ist der grosse Mangel an Pulpazellen und das enorme Ueberwiegen der fasrigen Elemente. Kleine Rundzellen werden stellenweise ganz vermisst, am reichlichsten fiudet mau sie noch in der Zone des jungen Knochens. Spindelzellen trifft man etwas zahlreicher, zum Theil in schön ausgesprochener Form. Ungemein auffallend sind ferner das spärliche Auftreten der Knochenbälkchen und die weiten Markräume. Die Zahl der Knochenbälkchen ist gegenüber normalen Verhältnissen sehr bedeutend herabgesetzt, ihre Form plump und dick, während ihr Bau keine wesentlichen Abweichungen aufweist. Sie enthalten zwar nur selten zackige Knorpelreste im Centrum, aber die jungen Knochentheile der Peripherie der Bälkchen weichen in uichts von der Norm ab. Recht augeuscheinlich dagegen ist das spärliche Auftreten von Osteoblasten um die Knochentrabekel, manche entbehren derselben völlig, andere zeigen dieselben nur streckenweise und in kleinen Exemplaren.

Das Mark ist arm an grösseren Gefässen, und auch kleinere bemerkt man durchaus nicht häufig. Von Eutzünduugserscheiuungen keine Spur.

Am complicirtesten endlich sind die Verhältnisse an der Knorpelknochengrenze. Der Knorpel selbst bietet das gewöhnliche Bild; die Säulen der gewucherten Kuorpelzellen sind etwas lang, aber doch nicht so sehr und bleiben weit hinter den Graden zurück, wie sie bei Rhachitis bemerkt werden. Die Anordnung der Zellsäulen ist mitunter ziemlich unregelmässig; hier und da divergiren sie strahlig von eiuem Punkte aus gegen die Epiphysenlinie, wobei dieser Punkt an den Rand des Knocheukerns der Epiphyse zu verlegen ist. Auch die Schicht der hypertrophischen Knorpelzellen erscheint ziemlich breit, die Auordnung zu Säulen manchmal etwas uuregelmässig, aber von normalen Verhältnissen nur recht unerheblich abweichend.

Darauf folgt nnn die obere Grenze der Markräume, die eine wellig querverlaufende Linie bildet, mit 3—4 Wellenexcursionen und jeweils an den Randpartien mit einem Thal beginnend. Jede Welle zeigt aber ausserdem noch eine Reihe secundärer Excursionen, die das im Grossen geschilderte Verhalten im Kleinen wiederholen. So kommt es denn, dass die Kuppen der vordringenden Markhöhlen nicht wie normal von einer aunähernd gerade und rein querverlaufenden Linie tangirt werden, sondern diese gedachte Linie bald überragen und bald hiuter derselben zurückbleiben.

Die jetzt sich anschliessende Zone, in welcher junge Knochensubstanz an die Spangen der verkalkten Knorpelgruudsubstanz angelagert ist, erscheint

stellenweise recht breit; ihre Netzwerke haben vielerorts eine ungewöhnliche Ausdehnung; aber weiter nach der Diaphyse zu trifft man von ihr keine zerstreuten Bezirke mehr an, wie das bei Rhachitis so gewöhnlich ist.

Die jungen Knochenbälkchen sind anfangs recht dünn, später werden sie immer dicker und plumper, ganz besonders diejenigen, die dem Periost am nächsten liegen. Osteoide Substanz liess sich nicht entdecken. Das junge Knochengewebe erschien beim Vergleich als durchaus normal."

Bemerkenswerth ist an diesem Fall von M.-B. K. zunächst, dass — obwohl auch die mikroskopische Untersuchung darauf achtete — Rhachitis in Abrede gestellt wird. Die Gründe dafür sind folgende: Klinisch fanden sich keine Zeichen dieser Krankheit. Anatomisch liessen sich keine Auftreibungen an den Knorpelknochengrenzen der Rippen und Extremitäten nachweisen; es fehlten Verkrümmungen der Röhrenknochen, und die platten Schädelknochen waren gut entwickelt.

Ein schwerer Grad von englischer Krankheit lag danach sicher nicht vor, im Sinne einer leichteren Rhachitis sind indessen die im letzten Lebensmonat aufgetretenen Kopfschweisse nicht ganz unverdächtig, zumal die mindestens 9 Monate lang fortgesetzte Ernährung mit Reisbrei ätiologisch nicht gleichgültig gewesen sein mag. Auch der völlige Zahnmangel im Alter von 11 Monaten muss Bedenken erwecken. Endlich ist zu erwähnen, dass zur Untersuchung nur Knochen der einen unteren Extremität kamen, während z. B. die Rippen, die doch für gewöhnlich die auffälligsten rhachitischen Störungen erkennen lassen, mikroskopisch ganz unberücksichtigt blieben. — Gegen Rhachitis wird geltend gemacht, dass die Knorpelwucherungszone kaum verbreitert war. Die Breite der Knorpelzellsäulen maass 1,5 mm (54 II S. 13). KASSOWITZ giebt nun an, dass im Alter von 1 Jahr die Breite der Knorpelwucherung bei normal entwickelten Kindern circa 0,6 mm beträgt. Das mehr als Doppelte dieses Maasses, welches im Fall von NAEGELI vorliegt, giebt jedenfalls zu denken. Auch die Art der Beschreibung, die NAEGELI von Länge und Anordnung der Zellsäulen giebt, lässt darauf schliessen, dass er selbst Zweifel gehabt hat, ob er die vorhandenen Abweichungen nicht doch vielleicht den rhachitischen Veränderungen zuzählen sollte. Verdächtig ist auch der unregelmässig wellige Verlauf der Epiphysenlinie und die Angabe, dass die Kuppen der vordringenden Markhöhlen nicht wie normal von einer annähernd geraden und rein querverlaufenden Linie tangirt werden. Leider fehlen in NAEGELI's Arbeit jegliche technische Angaben, so über das eingeschlagene Conservirungsverfahren und die angewandten Färbungen. Für den Nachweis osteoider Substanz und für Aufschlüsse über das Verhalten der vorläufigen Verkalkungszone sind solche Angaben jedoch bei Rhachitisverdächtigen Knochen unerlässlich, wenn es sich in zweifelhaften Fällen darum handelt, auch Anderen ein objectives Urtheil zu gestatten. Sollten auch hier, wie bei FÜRST, nur entkalkte Knochen mikroskopisch geprüft

worden sein, so sind die Angaben Naegeli's: „die jungen Knochentheile der Peripherie der Knochenbälkchen weichen in nichts von der Norm ab“ und „osteoide Substanz lässt sich nicht entdecken“ ebenfalls nur unter Vorbehalt verwerthbar.

Ich glaube nicht, dass ein leichterer Grad von Rhachitis durch das von Naegeli uns vorgelegte Material sicher ausgeschlossen wird.

Sehr wichtig an Naegeli's Ausführungen ist sodann die Annahme einer Knochenerkrankung sui generis, die er auf den mikroskopischen Nachweis abnormer Ossificationsbefunde gründet. Die Schilderung des Knochenmarks entspricht ganz der Beschreibung des schleimgewebeartigen Marks, wie sie schon von Fischer geboten wurde. Auffällig waren Naegeli ferner die spärlichen Osteoblastenlager; die Knochenbälkchen waren theilweise völlig nackt. Die ersten Knochenbälkchen waren sehr dünn, die Markräume entsprechend weit; die etwas älteren Knochenbälkchen fielen durch ihre spärliche Zahl, ihre Plumpheit und Dicke auf. Endlich wird von Naegeli noch als auffällig eine stellenweise Verbreiterung der Zone angeführt, in welcher junge Knochensubstanz sich an die Spangen der verkalkten Knorpelgrundsubstanz anlagert.

19.—24. (Vgl. oben S. 23). Sammelforschung der amerikanischen pädiatrischen Gesellschaft (109) über infantilen Scorbut in Amerika, ref. im Archiv f. Kinderheilkunde 1899. Bd. XXVI. Heft 3 u. 4.

Unter 379 Fällen kamen 6 zur Autopsie. Im Referat wird darüber mit folgenden Worten berichtet: „Blutungen in den serösen Häuten, Epiphysenlösungen und entzündliche Veränderungen des Skelets (Periost?).“

Aus diesen wenigen Andeutungen ist freilich kein Urtheil zu gewinnen. Allein die Ueberschrift des Artikels zeugt schon dafür, dass die Bearbeiter des Materials die scorbutartigen Symptome in den Vordergrund stellen. Es findet sich ausserdem noch die Angabe, dass nur bei der Hälfte aller 379 Fälle gleichzeitig Rhachitis vorhanden war. Jedenfalls müssen die Angaben über die 6 Autopsieen im Original schon ziemlich unbestimmt gewesen sein; anders lässt sich die Kürze des offenbar sehr sorgfältigen von Spiegelberg herrührenden Referats wohl kaum deuten.

25. Manz (139).

Ein künstlich mit Soxhlet, bez. Gärtner'scher Fettmilch genährtes, stark rhachitisches Kind wohlhabender und gesunder Eltern erkrankte im Alter von 8 Monaten unter den typischen Erscheinungen der M.-B. K. Dieselben verschwanden nach 3 Wochen, und nach abermals 3 Wochen ging Patient an einer complicirenden Nephritis zu Grunde. — Der Sectionsbefund der Skelettheile wird mit folgenden Worten geschildert: „Der Knochenbefund nach Längsschnitt auf die eine Tibia war folgender: Periost ist auffallend dick, vom Knochen mit grosser Leichtigkeit abzuziehen, ohne blutiges oder

sonstiges Exsudat zwischen beiden. Der Knochen selbst war ohne Weiteres in seiner ganzen Länge mit dem Scalpell trennbar und konnte mit dem Scalpellstiele mit Leichtigkeit zertrümmert werden. Das Mark war roth und sehr weich, so dass ein mässiger Fingerdruck zum Zertrümmern genügte. Anatomische Diagnose: In Heilung begriffene MÖLLER'sche Krankheit. Rhachitis."

Mikroskopische Untersuchungen fehlen. Aufmerksamkeit erregt der Umstand, dass 6 Wochen nach Ausbruch der Krankheit von subperiostalen Blutungen als solchen nichts mehr zu sehen war. Zu bedenken ist dabei freilich, dass nur ein einziger von den befallenen Knochen untersucht wurde. An diesem fiel wieder die krankhafte Brüchigkeit auf.

---

3. Eigene Beobachtungen.

Ueber die Art nnd Weise der Herstellung unserer Präparate finden sich bei jedem der untersuchten Objecte die nöthigen Angaben vorgemerkt. Auf Frischuntersuchung wurde Verzicht geleistet, weil sie für die in Betracht kommenden Fragen besonderen Aufschluss nicht versprach. Das Hauptgewicht legten wir auf ausgiebige Verwerthung unentkalkten Materiales oder aber eines solchen, welches durch längere Behandlung in MÜLLER'scher Flüssigkeit des Kalkes bis zu einem gewissen Grade beraubt worden war, ein Verfahren, welches wohl seit langer Zeit von vielen Pathologen geübt, von POMMER (94) dann noch ausdrücklich empfohlen worden ist. Wenige Präparate wurden ohne vorherige Einbettung mit dem Gefriermikrotom hergestellt, alle übrigen nach voraufgegangener Behandlung mit Celloidin in gewohnter Weise geschnitten.

Als Färbungsart bewährte sich, namentlich auch mit Rücksicht auf die Darstellung der osteoiden Substanz sowie des wuchernden Knorpels, am meisten die mit Hämalaun und neutralem Karmin, um so mehr als sich hier im Laboratorium glücklicher Weise ein Posten alten gut tingirenden Karmins vorfand. Noch sei erwähnt, dass ein grosser Theil der Schnitte nicht in Canadabalsam, sondern in Glycerin eingebettet untersucht worden ist. Von jedem Object wurden zahlreiche Schnitte untersucht u. z. möglichst immer unter Zuhülfenahme verschiedener Tinctionen, so auch noch besonders der VAN GIESON'schen Färbung und der mit Hämalaun-Eosin.

Fall I. (26)

Fritz G., 11 Monate alt, aufgenommen am 18. November 1898.

Krankengeschichte.

Die Aufnahme erfolgte wegen Erkrankung an Masern; daneben bestand ein leichter Grad von Rhachitis, der sich durch ziemlich weit offene grosse Fontanelle, einen rhachitischen Rosenkranz mässigen Grades und Epiphysenauftreibungen, besonders an den Beinen äusserte.

Nach Ablauf der Masern verblieb Patient noch weiter im Krankenhause wegen andauernder Bronchitis mit abendlichen Temperatursteigerungen; daneben litt das Kind fortgesetzt an Obstipation.

Eine leichte Blepharitis trotzte ebenfalls dauernd jeder Behandlung. Mitte Februar 1899 liess sich über der rechten Lungenspitze eine geringe Schallverkürzung mit diffusen feuchten Rasselgeräuschen feststellen. Die rhachitischen Symptome hatten sich bis dahin keineswegs gebessert, Zähne waren noch nicht durchgebrochen. An Kopf und Rücken stellten sich um diese Zeit bartnäckige Ekzeme ein.

Trotz kräftigender Diät verschlechterte sich der Allgemeinzustand gegen Mitte März mehr und mehr. Ueber beiden Lungen waren zahlreiche Rasselgeräusche zu hören. An den Extremitäten traten um diese Zeit ohne erkennbare Veranlassung vereinzelte kleine Subcutanblutungen auf. Anfang April war der Befund im Ganzen der gleiche, die Kräfte nahmen sichtlich ab. Als sich noch ein Darmkatarrh zu den genannten Krankheitserscheinungen binzugesellte, verschied das Kind am 5. April Morgens 9 Uhr.

Patient wurde während seines Aufenthalts im Krankenhause im Allgemeinen mit abgekochter frischer Milch genährt. Nur einige Male wurde diese, als enteritische Symptome auftraten, durch Haferschleim bez. Theeaufguss ersetzt. Künstliche Nährpräparate oder sterilisirte Milch wurden nie gereicht.

Leichenbefund.

Section (Nr. 149) am 6. April 1899, 8 Uhr Vormittags.

Abgemagerte Kindesleiche mit welker, blasser Haut und einzelnen verschorften, über Kopf und Rumpf verstreuten Ekzemwunden.

Die grosse Fontanelle ist 6 : 6 cm weit offen, die Knochen des Schädeldachs bieten im Uebrigen keine Zeichen von Rhachitis. Auch finden sich an ihnen weder subperiostale noch subdurale Blutungen; die Sinus venosi sind frei.

Beide Paukenhöhlen enthalten eitriges Exsudat. Die rechte Retina ist ohne besonderen Befund, die rechte Orbita frei von Blutungen.

Die weichen Hirnhäute sind stark hydropisch, das Gehirn ist sebr weich, ödematös, von mittlerem Blutgehalt.

Die Mundhöhle ist zahnlos. Zahnfleischblutungen sind nicht vorhanden, nur am harten Gaumen ist die Schleimhaut zu beiden Seiten der Raphe in erbsengrosser Ausdehnung geröthet. Beim Einschnitt sind iudessen keine Blutungen nachzuweisen (vgl. S. 46).

Zwerchfellstaud beiderseits 4. Rippe.

Die Blase reicht, stark gefüllt, bis zu Nabelhöhe.

Ueber den Oberlappen beider Lungen bestehen leicht lösliche Pleuraadhärenzen, links sind auf der Lungenpleura tuberkulöse Knötcheu sichtbar.

Die Herzmuskulatur ist gut entwickelt, die Ostien bieten keine Besonderheiten.

Einige Bronchialdrüsen links sind völlig verkäst, die übrigen von grauen Tuberkeln durchsetzt.

Linker Oberlappen von disseminirten Tuberkeln übersät; der Unterlappen fühlt sich fest, luftleer an, die Schnittfläche ist glatt und lässt bei Druck trüben Saft abfliessen; Zeichen von Tuberkulose sind hier nicht zu entdecken. Der rechte Oberlappen ist von einer käsigen Pneumonie eingenommen.

Die Milz ist leicht vergrössert, ihre Pulpa grauroth, fest.

Die Niereukapsel löst sich leicht, die Nierenoberfläche ist graugelblich, trübe, mit einigen kleinen Blutnngen; die Venensterne sind injicirt. Auf der Schnittfläche ist die Rindensubstauz deutlich getrübt, fettbaltiger Saft abstreifbar. Die Pyramiden sind von dunkelblaurother Farbe.

Die Magenschleimhaut ist blass; die Follikel des Dickdarms sind leicht geschwellt, die Schleimhaut ist streifig-schiefrig pigmentirt.

Venöse Hyperämie der Leber.

Im Unterhautzellgewebe der Arme und Beine finden sich vereinzelte Blutungen bis zu Pfennigstückgrösse, die blaugrün durch die Haut durchschimmern und sich zum Theil bis in die unterliegende Muskulatur erstreckeu; nur in der linken Kniehöhle steht eine derartige Blutung im unmittelbaren Zusammenhang mit einer subperiostalen Blutung des Femurendes.

Knochensystem: An den Rippen bestebt ein rhacbitischer Rosenkranz mittleren Grades; Verscbiebungen des knöchernen und knorpeligen Rippenantheils gegen einander sind nicht zu erkennen; das Sternum ist nicht nach Innen gesunken. Die knöchernen Rippen scbimmern in der Nachbarschaft der Knorpelknochengrenzen fast durchgängig in 1 cm Ausdehnung dunkelblauroth durch die Pleura costalis durch. Auf dem Schnitt zeigt sich hier das Periost gelockert, unter ihm bestehen Blutungen mässigeu Grades. Die Knorpelwucherungszone ist überall an den Rippen bis zu 2,5 mm verbreitert und vascularisirt. Die vorläufige Verkalkungszone ist meist deutlich sichtbar, aber fast immer etwas unregelmässig.

Am recbten Schulterblatt fehlen subperiostale Blutungen.

Auf dem Sägeschnitt des rechten Humerus findet sich eine dunkle Rötung des Marks an der oberen Epiphysenlinie, an der untereu ist es hämorrhagisch durchsetzt. Die Knorpelwucherungszone der Epiphysen ist nicht wesentlich verbreitert, auch nicht auffällig vascularisirt; die vorläufige Verkalkungszone sticht deutlich als gelbweissliche Linie von dem dunkelu Mark ab. Subperiostale Blutungen sind uicht vorhauden.

Das obere Ende der rechten Ulna bietet keinen besonderen Befund.

Das rechte Femur ist frei von subperiostalen Blutungen, das Knochenmark dagegen an der unteren Epiphysenlinie blutig durchsetzt. Die Knorpelwucherungszone der Epiphysen erscheint kaum verbreitert. Die vorläufige Verkalkungszoue der unteren Epiphyse ist nicht überall ganz deutlich, die Knorpelwucherungszone stärker vascularisirt als an normalen Kuochen.

Am linken Femur ist die untere Epiphyse gelockert, das Periost hier 2,5 cm weit durch blutigen Erguss vom Knochenschaft abgehoben. Auf

dem Sägeschnitt findet man blutige Infiltratiou des Marks am oberen und unteren Diaphysenende. Die Knorpelwucherungszone beider Epiphysen erscheint leicht verbreitert, nicht auffällig vascularisirt. Die vorläufige Verkalkungslinie ist nur an der oberen Epiphyse etwas undeutlich. Kleinere Markblutungen finden sich endlich noch an der unteren Epiphysenlinie der rechten Tibia.

Die knöchernen Rippen, die Diaphysen der untersuchten Röhrenknochen, die Wirbelkörper besitzen die gewohnte Festigkeit und Entwicklung der Compacta.

Ueber das makroskopische Verhalten der Ossificationszone au den Röhrenknochen finden sich noch ausführlichere Angaben bei der Beschreibung der mikroskopischen Präparate.

Mikroskopische Untersuchung.

1. Rippen:

Rippe a, in MÜLLER'scher Flüssigkeit conservirt, mit Hämalauu und neutralem Karmin gefärbt.

Die Knorpelwucherungszone ist stark, bis zu 3 mm, verbreitert; an dieser Verbreiterung trägt den Hauptantheil die Schicht der hypertrophischen Zellen. Ihre Auordnung in Zellsäulen bleibt dabei gewahrt, die letzteren sind aber entsprechend länger; die Knorpelgrundsubstanz erscheint ungewöhnlich stark entwickelt; die Knorpelzellen sind öfters blasig gequolleu.

Die vorläufige Verkalkungszone hat im Grossen und Ganzen einen geradlinigen Verlauf, doch ist sie zuweilen auf grössere Strecken hin unterbrochen; die Reste sind theils gut, theils mangelhaft ausgebildet; an einzelnen Stellen hat das Gebiet der dunkelblau gefärbten Kalkbälkchen grössere Breite angenommen als im normalen Vergleichsobject. Auffällig ist hier ausserdem, dass diese Kalkbälkchen häufig sehr plump und massiv sind, wohl entsprechend der reichlichen Knorpelgrundsubstanz. Endlich haben sich noch Kalkbälkchen aussergewöhnlich lang im Iunern von Knochenbälkchen erhalten, wo sie sich durch ihr dunkles Blau und den Mangel an Knochenkörperchen deutlich gegeu die nur wenig gefärbte umgebende Knochensubstanz abheben. — Dort, wo die vorläufige Verkalkungszone unterbrochen ist, erstrecken sich vom Mark aus iu den Knorpel hinein weitbuchtige Fortsätze. Der diese Buchten umsäumeude Theil des wuchernden Korpels ist meist roth gefärbt, osteoid umgewandelt. Der Aufbau des Marks entspricht in diesen Buchten vollkommen den Verhältnissen, wie sie von der nun folgenden Zone alsbald geschildert werden soll. Dieses anschliessende Gebiet kann als osteoide Zone bezeichnet werden; nur von geringem Umfang, ist sie durch Inseln rothgefärbten, osteoid umgewandelten Knorpels ausgezeichnet. Das Mark weicht bedeutend von der gewöhnlichen Beschaffenheit ab. Es sieht aus, als wäre hier nur sein Gerüstwerk zur Entwicklung gelangt, während die lymphoiden Elemente, die sonst in diesem Alter die Maschen füllen, vollkommen fehlen. So stellt das Mark dieser Zone nichts Anderes dar, als ein zellreiches, aus Spindel- und Sternzellen gebildetes, gefässreiches Netz- oder Maschenwerk. Der Kürze halber wird es in den folgenden Beschreibungen unter der Bezeichnung „Gerüstmark" geführt werden. — In seinen Maschen findet sich nun reichlich Blut und Pigment angehäuft. Was an dieser Stelle über das Blut und Pigment gesagt wird, gilt auch für die übrigen ähnlich veränderten Knochen. Die Mengenverhältnisse sind ausserordentlich verschieden. Bald trifft man beide iu ganz geringen, bald in umfangreichen Anhäufungen, bald überwiegen die erhaltenen Blutkörperchen, bald tritt das Pigment in den Vordergrund. An den rothen

Blutkörperchen der Extravasate sind besondere Veränderungeu nicht zu bemerken. Das Pigment findet man meist als gelben bis dunkelbraunen Farbstoff u. z. sowohl in Schollenform frei im Gewebe liegeud, als auch innerhalb von Zellen, in Pigmentkörnchenkugeln. Es war von vornherein zu erwarten, dass es sich hierbei um die Bildung von Hämosiderin handle, eine Vermuthung, die durch mehrfach angestellte Eisenreactionen (Bildung von Berliner Blau) bestätigt wurde. Hämatoidinkrystalle wurden nirgends gesehen.

In der osteoiden Zone lagern neben diesen Blutungen Knochenbälkcheu in annähernd gehöriger Anzahl, durchgängig umrandet von osteoiden Säumen, die das zulässige Maass weit überschreiteu. Reiche Osteoblastenlager liegen ihnen au. Ostoklasten sind nur in geringer Zahl aufzufinden. Ausserdem finden sich in der osteoiden Zone, besonders in den subperiostalen Partieeu, Massen von scholligem Aussehen und verwaschener gelbbräunlicher bis blassblaugrauer Färbung, denen jede Kernfärbung abgeht. Das in der Nachbarschaft gelegene Markgewebe sieht vielfach aus, als wenn es durch Kräfte, die in der Richtung der Längsachse eingewirkt haben, zusammengeschoben wäre; der Faserverlauf ist dementsprechend hauptsächlich quergerichtet, die Maschen sind in der Längsachse verkürzt, die eiuzelnen Fasern einander genähert und das ganze Gewebe dadurch verdichtet. An einzelnen Punkten wird die Kernfärbung undeutlich, und zuweileu lassen sich Uebergänge aus solchem zusammengeschobenen Markgewebe in uekrotisch-schollige Massen der oben beschriebenen Art beobachten. Es nimmt dann in dem gleichen Grade, wie die Rothfärbung der normalen Markfasern in die schmutzig verwaschene Tingirung der Nekrosen sich verändert, auch die Kernfärbung ab. Die einzelnen Fasern sind zunächst noch undeutlich, weiterhin überhaupt nicht mehr getrennt zu unterscheiden, bis zuletzt verwaschen gefärbte, kernlose, schollige Masseu von deu geuannten Farbtönen vorliegen. In der Mitte dieser abgestorbenen Heerde finden sich Kalkbälkchen und kernlose Knochenbälkchen, beide ebenfalls verwaschen gefärbt; ihre Zahl ist meistens gegenüber der Norm auffällig gross. Sie liegen hier auch nicht in gewissen gleichmässigen Abständen von einander, sondern siud zu Haufen vereinigt. Bemerkenswerth ist, dass solche Balkenanhäufungen nicht selten dicht unter dem wuchernden Knorpel liegen, wo man für gewöhnlich nicht so zahlreiche und so kräftig ausgebildete Bälkchen anzutreffen pflegt. Der Knorpel ist zuweilen durch derartiges nekrotisches Geschiebe geradezu eingebuchtet. Die darüberliegendeu Knorpelzellen sind stark abgeflacht, und die queren Verbindungsbalken der Knorpelgruudsubstanz dadurch einander genähert, so dass das Gewebe an diesen Stellen verdichtet erscheint. In der Umgebung der beschriebenen nekrotischen Heerde stösst man häufig auf Riesenzellen.

Auf die osteoide Zone folgt ein Gebiet ohne Nekrosen. Die Knochenbälkchen entbehren aber auch hier noch der regelmässigen Anordnung und fallen durch übermässige Dicke und Plumpheit auf. Sie tragen ebenfalls verbreiterte osteoide Säume und enthalten häufig central gelagerte Reste von Kalkbälkchen. Ostoklasten sind nur in spärlicher Zahl vorhanden. In diesem Abschnitt findet jetzt auch ein Wechsel im Aussehen des Marks statt. Die lymphoiden Elemente nehmen nach einer kurzen Uebergangszone, in der sie sich allmählich vermehren, so schnell an Menge zu, dass sehr bald das gewöhnliche Bild des Lymphoidmarks erscheint. Die schon erwähnten Markblutungen und Pigmentirungen erstrecken sich in ziemlicher Stärke bis in das Gebiet des letzteren.

Die Cambiumschicht des Periosts ist auf der pleuralen Seite verdickt, zellreich und mit vielen, mässig umfangreichen, frischen Blutungen sowie Pigmentirungen versehen. An der Knorpelknochengrenze finden sich beidseits subperiostale Osteophytenlager mässigen Umfangs mit ziemlich breiten Osteoidsäumen.

Die Compacta löst sich gegen den Knorpel hin in grössere und kleinere Theilstücke auf; eine Verschiebung des knorpligen Rippenantheils ist nicht nachweisbar.

Rippe b, in MÜLLER'scher Flüssigkeit conservirt, mit dem Gefriermikrotom geschnitten, mit Hämalaun und neutralem Karmin gefärbt.

Im Grossen und Ganzen decken sich die Veränderungen mit denen der vorhergehenden Rippe. Die Knorpelwucherungszone ist stark verbreitert; die Kalkbälkchen, welche sich an die vorläufige Verkalkungslinie anschliessen, sind ungewöhnlich lang und dick. Eine osteoide Zone ist auch hier an gleicher Stelle vorhanden, ebenfalls mit nekrotischen Heerden, doch ist deren Menge etwas kleiner. Die Kalkbälkchen finden sich noch weithin im Gebiet der Osteoidzone in Form von Einzelbälkchen oder zu Gitterwerken vereinigt, deren Maschen zuweilen noch Knorpelzellen umschliessen. Häufig biegen die Bälkchen von der Längsrichtung ab. Zuweilen auch sind derartige Gefüge von Kalkbälkchen in sich selbst zusammengebrochen und bilden ein wirres Geröll von formlosen Trümmern.

Rippe c, entkalkt, mit Hämalaun bzw. nach VAN GIESON gefärbt.

Die Knorpelknochengrenze hat einen ziemlich geraden Verlauf. Nekrosen finden sich im gleichen Umfang wie an den beschriebenen Rippen, auch sonst sind die Verhältnisse die nämlichen.

Rippe d, ebenso behandelt.

Auffällig sind zahlreiche weite und prall mit Blut gefüllte Gefässe, die sich überall in den Markräumen vorfinden. Die Nekrosen sind noch ausgedehnter als an der Rippe c. Auch hier liegen die grössten nekrotischen Massen subperiostal, doch ziehen sich schmälere derartige Streifen von hier aus ziemlich weit ins Gebiet der ersten Markräume hinein.

Rippe e, ebenso, bietet ähnliche Befunde dar.

Ein sicheres Urtheil über die vorläufige Verkalkungszone und über das Verhalten der Kalkbälkchen lassen die Präparate von den Rippen c, d, e der vorgenommenen Entkalkung wegen nicht zu.

2. Körper eines Brustwirbels, mit MÜLLER'scher Flüssigkeit behandelt, mit Hämalaun und neutralem Karmin gefärbt.

Die Untersuchung ergiebt einen völlig normalen Befund.

3. Obere Epiphyse des rechten Humerus, ebenso behandelt.

Die Wucherungszone des Knorpels ist regelmässig angeordnet und nicht sichtlich verbreitert. Die vorläufige Verkalkungszone bietet im Allgemeinen normale Verhältnisse, nur auf kurze Strecken ist sie erniedrigt oder fehlt völlig. An den Unterbrechungsstellen ist der hier freiliegende Knorpelsaum hin und wieder roth gefärbt, osteoid. An den Spongiosabälkchen des angrenzenden Knochenschaftes sind mässig verbreiterte Osteoidsäume sichtbar.

4. Obere Epiphyse der rechten Ulna, ebenso behandelt.

Aehnliche Verhältnisse wie im vorhergehenden Präparat. Die osteoide Umwandlung des Knorpels ist noch weniger ausgesprochen, die Osteoidsäume der Knochenbälkchen sind hingegen wieder deutlich verbreitert.

5. Obere Epiphyse des rechteu Femur.

a) Knochenkern, ebenso behandelt.

Die Knorpelwucherungszone ist stellenweise mässig verbreitert, die vorläufige Verkalkungszone vielfach unterbrochen, der freiliegende Knorpelrand an diesen Stellen zuweilen roth gefärbt. Die Entwicklung der Knochenbälkchen ist eine gute, ihre Osteoidsäume sind deutlich verbreitert. Das Mark ist überall lymphoid.

b) Epiphysengrenze, ebeuso behandelt, Färbung auch nach VAN GIESON sowie mit Hämalaun-Eosin.

Die Knorpelwucherungszone ist nicht verbreitert, die vorläufige Verkalkungszone im Allgemeiuen gut entwickelt, nur hier und da lückenhaft. Der an solchen Stellen blossliegende Saum des Knorpels zeigt eine schwache Rothfärbung.

Beachtenswerth ist an diesen Präparaten, dass auf der einen Seite der Ossificationslinie das lymphoide Mark der Diaphyse bis an die vorläufige Verkalkungszone heranreicht, während auf der anderen Seite unterhalb der vorläufigen Verkalkungslinie maschiges, lockeres Gerüstmark liegt. Auffällig ist uun, dass auf der Seite des lymphoiden Marks die Kalkbälkchen wie im normalen Vergleichspräparat alsbald grösstentheils verschwinden; auf der Seite des Gerüstmarks hingegen treten öfters ziemlich derb und plump gebaute, einzelne oder zu Gittern vereinigte Kalkbälkchen von ungewohnter Länge hervor. Stellenweise schliessen diese Gitterwerke noch Knorpelzellen ein. In dem Bau der ersten Knochenbälkchen äussern sich entsprechende Verhältnisse insofern, als die auf der Seite des Gerüstmarks gebildeten noch auf grössere Entfernung von der vorläufigen Verkalkungslinie hin, central eingelagerte Kalkbälkchen enthalten, u. z. wieder zum Theil vereinzelt, zum Theil zu Gittern zusammengeschlosseu.

Im Gebiet des Gerüstmarks ist eine querverlaufende Spaltlinie zu beobachten, die hier theils durch die stehengebliebenen Kalkbälkchen, theils durch die ersten Knochenbälkchen zieht. Im Gebiet des Lymphoidmarks ist dieselbe nur noch eine kurze Strecke weit angedeutet.

Im Anschluss an die vorläufige Verkalkungszone treten auf der Seite des lymphoiden Marks gut angelegte und kräftig ausgebildete Knochenbälkchen auf, während im Gebiete des Gerüstmarks höchstens spärliche undeutliche Knochensäume an den stehengebliebenen Kalkbälkchen zur Beobachtung kommen. Die ersten Knochenbälkchen liegen sowohl im Lymphoid- als im Gerüstmark ungewohnter Weise meist quer.

Die Zahl der Ostoklasten ist im Vergleich mit Normalpräparaten auffällig gering; es besteht in dieser Beziehung kein deutlicher Unterschied zwischen der Seite des Gerüstmarks und der des Lymphoidmarks. Auf der Seite des Gerüstmarks sind die Osteoblastenlager sehr mangelhaft, an zahlreichen Kalkbälkchen fehlen sie vollkommen. Im Lymphoidmark herrschen dagegen in dieser Beziehung normale Verhältnisse. Beide Seiten sind reich an stark gefüllten Blutgefässen. Im Gerüstmark stösst man auf Blutuugen und Pigmentlager von mässigem Umfang.

Die fertigen Knochenbälkchen sind durch verbreiterte Osteoidsäume ausgezeichnet. Vereinzelt finden sich zwischen diesen auch kleine, rein osteoide Bälkchen; dieselben sind meist kurz, schmal und sehr kernreich; Verbindungen mit fertigen Knochenbälkchen sind nicht nachzuweisen. Sie sind wohl rein myelogenen Ursprungs.

Auf der Seite des lymphoiden Marks reicht die Compacta bis an die

vorläufige Verkalkungszone heran; auf der Seite des Gerüstmarks fällt die Compacta nicht mehr in die Schnittfläche.

Das Periost ist frei von besonderen Eigenthümlichkeiten.

6. Untere Epiphyse des rechten Femur, ebenso behandelt.

a) Knochenkern.

Die Knorpelwucherungszone ist stellenweise verbreitert, die Knorpelgefässkanäle sind hier und da von rothgefärbtem Knorpel umsäumt. Die vorläufige Verkalkungszone ist oft unterbrochen. An diesen lückenhaften Stellen findet sich Rothfärbung, also osteoide Umwandlung des Epiphysenknorpels. Das Mark ist lymphoid und reich an prall gefüllten Blutgefässen. Es weist gut entwickelte Knochenbälkchen auf, die meist mit schwach verbreiterten Osteoidsäumen versehen sind. Im Markraum liegen vereinzelte Inseln rothgefärbten, osteoid umgewandelten Knorpels, scheinbar ohne Zusammenhang mit dem den Knochenkern umgebenden Knorpel.

b) Epiphysengrenze.

Schon von blossem Auge bieten sich gegenüber einem normalen Vergleichsobject Unterschiede dar: Man sieht deutlich an den Präparaten den leicht geschweiften Verlauf der vorläufigen Verkalkungszone, doch zeigen die grossen und als normal zu betrachtenden Bogen noch vereinzelte kleine Ausbuchtungen. Auf die vorläufige Verkalkungslinie folgt nun — hier sehr deutlich sichtbar — ein Gebiet hellen durchsichtigen Marks, epiphysär scharf begrenzt durch die dunkelblaue vorläufige Verkalkungslinie, diaphysär mit weniger genauer Grenze in eine dunkelgefärbte Zone (lymphoiden Marks) übergehend. Die Breite dieser hellen Markzone schwankt zwischen 6 und 7,5 mm. Im Normalpräparat folgt hingegen lymphoides Mark unmittelbar auf die vorläufige Verkalkungslinie.

Mikroskopisch zeigt sich eine Verbreiterung der Knorpelwucherungszone, besonders der hypertrophischen Schicht. Ihre Zellsäulen sind regelrecht angeordnet. Die vorläufige Verkalkungslinie ist sehr häufig lückenhaft, der epiphysäre Knorpel an solchen Stellen in grösserer oder minderer Breite roth gefärbt. Oefters liegt Mark in schmalen papillären Ausbuchtungen zwischen den Bälkchen der vorläufigen Verkalkungslinie bis zum unverkalkten Knorpel. Das erwähnte osteoid umgewandelte Knorpelgewebe sieht theilweise verdichtet aus, als wäre es zusammengepresst worden, und es treten darin gelblichrosa, verwaschen gefärbte Stellen auf, die keine Kernfärbung zeigen. Dazwischen lagernde kleinere Kalkbälkchen haben nicht selten einen blassen, bläulich-grauen schmutzigen Farbton angenommen.

Es fällt auch hier auf, dass Kalkbälkchen häufig einzeln und in Gitterform im Gebiet der ersten Markräume reichlicher als normal bestehen bleiben. Auch im Innern von Knochenbälkchen eingeschlossen, finden sie sich noch weiter hinein in den Markraum. Freilich kommen gitterförmige Kalkeinschlüsse auch in den Knochenbälkchen des normalen Knochens vor, doch nicht so umfangreich. An den Kalkbälkchen sieht man z. Th. sofortige Knochenanlagerung in Form dünner und schlanker Leistchen; andere tragen nicht selten nur breite Osteoidsäume. Der Osteoblastenbelag ist meist ziemlich reichlich, nur wenige Bälkchen sind nackt und ohne Zellbelag. Ostoklasten lassen sich nur in mässiger Zahl auffinden.

Die Zahl der Knochenbälkchen ist im Gebiete des hellen Marks weder auffällig vermehrt, noch vermindert. Die Compacta jedoch hat auch hier den Zusammenhang mit dem Epiphysenknorpel verloren und endet frei im hellen Mark. Dieses letztere ist wieder das beschriebene lockere

und maschige Gewebe, welches mit dem Nameu „Gerüstmark“ belegt wurde. Zahlreiche, stark gefüllte Blutgefässe fallen darin auf. Die Maschen werden durch umfangreiche Blutextravasate und zwar im gesammten Gebiet der hellen Markzone, dicht unter dem wuchernden Kuorpel angefangen, ausgefüllt. Auch Pigmentanhäufungeu sind hier überall vorhanden; doch treten sie gegenüber den frischen Blutuugen in den Hintergrund.

Die Cambiumschicht des Periosts ist etwas verbreitert. Pigmentanhäufungen leichteu Grades sind darin bemerkbar. Umfangreichere Infiltration mit Pigmentschollen und Pigmeutkörnchenkugeln findet sich nur subperiostal dicht an der Knorpelkuochengrenze. Am Periost daselbst besteht eine nicht sehr bedeutende Osteophytbildung, deren Bälkchen mit ziemlich breiten Osteoidsäumen ausgestattet sind.

7. Obere Epiphyse des linken Femur, ebenso behandelt.

a) Knochenkern.

Er besitzt eiue mässig verbreiterte Knorpelwucherungszone. Die vorläufige Verkalkungszone ist streckenweise sehr lückenhaft, der Epiphysenknorpel hier roth gefärbt. In dem Mark, welches durchaus lymphoiden Charakter hat, finden sich ziemlich reichliche Gefässe und gut entwickelte Knochenbälkchen mit verbreiterten Osteoidsäumen.

b) Epiphysengrenze.

Auch an diesen Präparaten ist schon von blossem Auge eine deutliche Unterscheidung der folgenden 4 Zonen möglich: Ruhender Knorpel, wuchernder Kuorpel in einer Breite von 1—1,5 mm, helle Markzone von 2—3,5 mm Breite und dunkles, d. h. lymphoides Mark. Der Verlauf der Knorpelknochengrenze crscheint ziemlich regelmässig und weist nur ganz geringfügige Abweichungen von der Geraden auf.

Mikroskopisch bieten die Präparate folgenden Befund: Die Knorpelwucherungszone ist etwas verbreitert und zwar hauptsächlich in ihrer hypertrophischeu Schicht. Die vorläufige Verkalkungszone ist in ihrer Entwicklung stark gestört, vielfach unterbrochen und stellenweise erniedrigt. An den Unterbrechungsstellen liegen zahlreiche kleine Buchten mit Markgewebe, die in die nächste Umgebung des Epiphysenknorpels hineinreichen, welcher vielfach roth gefärbt, osteoid umgewandelt ist. Die erhaltenen Kalkbälkchen zeigen stellenweise eine ungewöhnliche Länge. Die erste Anlagerung von Knochengewebe tritt rechtzeitig ein Zuweilen sind schon Knochenlamellen aussen an den Gitterwerken der Kalkbälkchen angelagert, während innen zwischen dem Netzwerk noch Knorpelzellen erhalten sind. Im Innern von Knochenbälkchen trifft man Kalkbälkchen uoch ziemlich weit entfernt von der Ossificationslinie an. Die Osteoblasteulager und die Zahl der Ostoklasten lassen keine Abweichungen von der Norm erkennen.

Die helle Markzone besteht wieder aus dem Gerüstmark, das jedoch hier bis nahe an die vorläufige Verkalkuugslinie verstreute Lymphoidzellen enthält. Daneben liegen in den Maschen Pigmenthaufen und Blutextravasate iu mässiger Menge.

Die Spougiosa, deren Bälkchen verbreiterte Osteoidsäume tragen, ist kräftig entwickelt, die Compacta reicht nicht bis zum Knorpel der Epiphyse.

Die periostale Cambiumschicht ist mässig verbreitert und zellreich, von unerheblichen Pigmentanhäufungen durchsetzt. Eine grössere frische Blutung findet sich auch hier wieder peripher auf der einen Seite des Präparates dicht unter der Knorpelknochengrenze. Subperiostal besteht eine unbedeutende Osteophytbildung, die theilweise aus rein osteoiden Bälkchen be-

steht, besonders dicht an der Ossificationsgrenze. Auch vollzieht sich die periostale Knochenneubildung häufig unter Anlagerung breiter Osteoidsäume.

8. Untere Epiphyse des linken Femur, ebenso behandelt.

Die Epiphyse wird schon im Sectionsprotokoll als gelockert angeführt. Bei der weiteren Behandlung löste sie sich dicht unter der vorläufigen Verkalkungslinie völlig ab; diese Stücke werden gesondert unter b und c beschrieben.

a) Knochenkern.

Die Knorpelwucherungszone ist verbreitert und zwar wieder besonders der hypertrophische Theil. Die vorläufige Verkalkungszone ist an einzelnen Stellen unterbrochen, der hier freiliegende Epiphysenknorpel roth gesäumt. An Stelle der ersten Knochenlamellen finden sich an die erhaltenen Kalkbälkchen breite Osteoidsäume angelagert. Auch die fertigen Knochenbälkchen tragen breite Osteoidsäume. Vom Epiphysenknorpel aus erstrecken sich weit hinein ins lymphoide Mark rothgefärbte Knorpelzungen.

b) Epiphysengrenze.

Wieder lassen sich schon makroskopisch die oben beschriebenen Schichtungen deutlich erkennen, nur ist der Unterschied zwischen ruhendem und wucherndem Knorpel weniger ausgesprochen. Die vorläufige Verkalkungszone hat die normale, leicht wellige Form, doch bestehen geringe Abweichungen von dem regelmässigen Verlauf.

An der gelösten Epiphyse hängt meist noch ein schmaler bis höchstens 2 mm breiter Saum, welcher der hellen Markzone angehört. Am gelösten Knochenschaft folgt dann zunächst die Fortsetzung der hellen Markzone in einer Breite von 5—7 mm, um darauf in das dunkelgefärbte Lymphoidmark überzugehen.

Mikroskopisch ist die Knorpelwucherungszone verbreitert u. zw. wieder besonders ihr hypertrophischer Theil. Die vorläufige Verkalkungszone ist zum Theil gut erhalten, häufig jedoch auch auf kleinere Strecken unterbrochen. Stellenweise überschreitet die Grösse der stehengebliebenen Kalkbälkchen nicht das normale Maass, und man sieht an ihnen nicht wenige Ostoklasten. An anderen Stellen findet man einzelne erhaltene Kalkbälkchen oder ganze Gerüstwerke, von Markgewebe umgeben, übermässig lang und dick. Sie haben dabei theils den Zusammenhang mit der vorläufigen Verkalkungszone noch inne, theils liegen sie dicht unter dieser Linie frei im Gebiet der ersten Knochenbälkchen. Manchmal fehlt von Osteoblastenlagern und Knochenanbildung an diesen stehengebliebenen Kalkbälkchen jegliche Spur, während an anderen die Knochenanbildung mehr oder weniger vorhanden ist. Einer Anzahl etwas entlegenerer Kalkbälkchen sind dafür breite Osteoidsäume angelagert. Ostoklasten fehlen in dem Gebiet der beständigen Kalkbälkchen. Auch hier liegen im Gerüstwerke der erhaltengebliebenen Kalkbälkchen noch vereinzelte Inselchen von Knorpelzellen.

Das helle Mark ist auch hier wieder ein ausserordentlich lockeres Maschengerüst, reich an Spindel- und Sternzellen, nur von vereinzelten Lymphoidzellen durchsetzt. Die Maschen enthalten ausserdem Pigmenthaufen und theilweise ziemlich ausgedehnte Blutungen, zwischen denen nicht selten Fibringerinnsel z. Th. frei im Gewebe, z. Th. im Anschluss an Gefässe als intensiv rothgefärbte Netzwerke sichtbar sind.

Die oben erwähnte Trennungslinie zwischen Epiphyse und Schaft verläuft nicht überall gleich. Grösstentheils zieht sie im Gebiet der werdenden Knochenbälkchen, bez. der im Markraum gelegenen freien Kalkbälkchen hin,

stellenweise jedoch ragt sie sehr nahe an die vorläufige Verkalkungszone heran oder verläuft ferner ab im Anfangsgebiet der fertigen Knochenbälkchen.

In dem Mark liegen dicht unterhalb der vorläufigen Verkalkungszone nekrotische Massen, ganz ähnlich den bei der Schilderung der Rippen beschriebenen. Sie bestehen ebenfalls aus einem Geschiebe von Markgewebe, von osteoid umgewandeltem Knorpel, von Kalkbälkchen, von Knochenbälkchen. Besonders gross ist die Zahl der nekrotischen Knochenbälkchen an der Trennungslinie. Die Färbung dieser abgestorbenen kernlosen Massen ist schmutzig verwaschen, blassblaugrau oder blassgelb. Auf Strecken hin ist der Saum, welcher der gelösten Epiphyse noch angelagert ist, in ganzer Breite nekrotisch, nur einige Rundzellen zeigen noch Kernfärbung. Die in dem Saum enthaltenen Knochenbälkchen sind alle verlagert, zum Theil völlig quer gestellt. Einige von ihnen sind so umfangreich, dass sie in einem offenbaren Missverhältniss zu der Grösse der übrigen hier vorhandenen Knochenbälkchen stehen.

c) Gelöster Knochenschaft, in der Länge von 1,5 cm.

Das hier noch verbliebene Gerüstmark ist von umfangreichen Blutungen uud ziemlich ausgiebigen Pigmenthaufen durchsetzt, die sich bis in das lymphoide Mark hinein erstrecken. Die Pigmentablagerung ist besonders stark nahe der Trennungslinie. Hier sind auch noch einige Kalkbälkchen sichtbar. Sonst finden sich nur Knochenbälkchen, die zumeist, auch noch im Lymphoidmark, verbreiterte Osteoidsäume tragen. An der Trennungslinie finden sich auch hier, entsprechend dem beschriebenen Befund an dem Epiphysenstück, Knochenbälkchen, die völlig oder theilweise abgestorben sind. Solche Nekrosen von Knochenbälkchen äussern sich einmal in ihrer verwaschenen blassen Färbung, zum andern aber in dem Versagen der Kernfärbung der Knochenzellen. Man muss freilich in der Beurtheilung dieses Färhungsmangels ziemlich vorsichtig sein, da es ja sehr wohl denkbar ist, dass in Folge des Missverhältnisses zwischen der Grösse der Knochenhöhlen und der Zellkerne letztere oft nicht mit in den Schnitt fallen, dass also die angeschnittene Knochenhöhle kernlos erscheint, obwohl sie es thatsächlich nicht zu sein braucht. Nur wo in grösserer Ausdehnung alle Knochenhöhlen ohne Kerne gefunden werden, ist die Annahme einer Knochennekrose zulässig.

In dem Gerüstmark liegen ausserdem noch die gleichen, schmutzig verwaschen gefärbten, schollig nekrotischen Massen, wie sie schon oben mehrfach beschrieben wurden.

Das anschliessende lymphoide Mark ist sehr gefäss- und blutreich; peripher finden sich darin nahe der Compacta umfangreiche Pigmentlager.

Vom Faserperiost ist an diesen Präparaten nichts erhalten. Der Compacta liegt nur noch ein verbreitertes, stark hämorrhagisch durchsetztes und mässig pigmentreiches Cambium auf. Auch vereinzelte osteoide Bälkchen sind in dieser Schicht zu treffen. Die Compacta ist gegen die Trennungslinie hin zunächst schwach ausgebildet und zuletzt vielfach durchbrochen.

9. Obere Epiphyse der rechten Tibia, ebenso behandelt.

a) Knochenkern.

Die Knorpelwucherungszone, besonders die hypertrophische Schichte, ist verbreitert. Die vorläufige Verkalkungslinie ist nur an wenigen Stellen unterbrochen; hier ragen dann Markwucherungen mässigen Umfangs in den Epiphysenknorpel hinein, der an diesen Stellen zuweilen roth gesäumt ist. Das Mark ist lymphoid und reich an sehr weiten blutgefüllten Gefässen. In

ihm liegen auffallend viel Riesenzellen, Inseln rothgefärbten, osteoid umgewandelten Knorpels sowie vereinzelte zellreiche, anscheinend aus dem Mark entstandene, rothgefärbte, rein osteoide Bälkchen. Die Spongiosabälkchen sind gut entwickelt, durchweg mit breiten Osteoidsäumen versehen, wie sie übrigens auch schon an den ersten Knochenanlagen längs der vorläufigen Verkalkungszone zu beobachten sind.

Längs der Knochenbälkchen, doch von diesen häufig durch Spindelzellen getrennt, liegen oft Reihen und Lager grösserer Zellen mit hellem Protoplasma und blasser gefärbten, bläschenförmigen Kernen. Die Partieen heben sich schon bei schwacher Vergrösserung gegen das übrige dunkelgefärbte lymphoide Mark durch ihre blassere Färbung ab. Derartige Lager finden sich auch zuweilen frei oder um Gefässe geschichtet im Lymphoidmark vor, jedoch weniger häufig als in Begleitung der Spongiosabälkchen. Verkäsung oder tuberkulöse Riesenzellen fehlen. Diese Anhäufungen epitheloider Zellen sind nicht nur central im Knochenkern anzutreffen, sondern sie ziehen sich auch die Knochenbälkchen entlang bis zur vorläufigen Verkalkungszone und folgen dieser, bzw. den ersten Knochenbälkchenanlagen. In der Mitte solcher Zelllager finden sich vereinzelte, kernreiche, sehr schlanke, kurze, rein osteoide Bälkchen. — Allem Anscheine nach handelt es sich hierbei um eine vom Mark ausgehende epitheloide Zellwucherung, welcher die Bedeutung von Osteoblasten zukommt; das geht wohl aus den räumlichen Beziehungen hervor, welche sie zu den erwähnten Osteoidbälkchen sowie zu den bereits fertig gebildeten Knochenbälkchen einnehmen.

b) Epiphysengrenze.

Die Knorpelwucherungszone ist stellenweise schwach verbreitert, die vorläufige Verkalkungszone nur da und dort lückenhaft oder schlecht entwickelt. Diese Mängel weisen eigentlich nur die seitlichen Gebiete auf, wo das angrenzende Mark, wie unten beschrieben wird, ein lockeres Gerüstmark ist.

Meist ist lymphoides Mark vorhanden, mit den gleichen Epitheloidzellenlagern, wie sie eben unter a beschrieben wurden. Zuweilen sieht man auch hier mitten im Mark des Knochenschaftes reine Osteoidbälkchen, umgeben von derartigen Zelllagern. Die Osteoidsäume der Knochenbälkchen, u. z. auch schon ihrer ersten Anlagen sind verbreitert. Die Spongiosa ist im Uebrigen gut entwickelt.

Gerüstmark der schon wiederholt beschriebenen Art findet sich nur gegen das Periost hin in geringer Ausdehnung dicht uuter der Ossificationslinie, während das Lymphoidmark in den mittleren Partieen bis an die vorläufige Verkalkungszone heranreicht. Im Gebiete dieses Gerüstmarks ist die vorläufige Verkalkungszone zumeist schlechter entwickelt als anderwärts; einige Male erscheint sie hier im Vergleich zu ihrem centralen Antheil in den Knorpel etwas zurückgedrängt. Zuweilen sieht man gerade an diesen Stellen Kalkbälkchen erhalten geblieben, die durch ihre Länge auffallen und theilweise völlig nackt, ohne jeden Zellbelag, theilweise aber auch von Osteoblasten und Knochenlamellen eingefasst sind. Auch Ostoklasten kommen hier vor. Gerade in diesem Markgebiet fallen ausserdem ziemlich starke Pigmentanhäufungen und frische Blutungen auf.

Das Periost ist in seinen beiden Schichten verdickt, das Cambium dabei sehr zellreich. Der Compacta ist aussen ein dicker Osteoidsaum angelagert.

10. Untere Epiphyse der rechten Tibia, ebenso behandelt.

a) Knochenkern.

Die Knorpelwucherungszone ist etwas verbreitert, die vorläufige Verkalkungslinie nur stellenweise unterbrochen. Hier ist dann der freiliegende Knorpel roth gesäumt, osteoid umgewandelt. Das Mark ist lymphoid, liegt zwischen einer gut ausgebildeten Spongiosa und führt wieder die oben beschriebenen Epitheloidzellenlager, nebst einem reichen, prall mit Blut gefüllten Gefässnetz. Die ersten Knochenanlagen tragen ebenso wie die fertigen Knochenbälkchen breite Osteoidsäume.

b) Epiphysengrenze.

Schon von blossem Auge fällt auf, dass an der einen Hälfte des Schnittes die an die vorläufige Verkalkungszone heranreichende Schicht hellen Marks nur 1 mm, auf der anderen Hälfte dagegen 4 mm Breite erreicht. Der Verlauf der Ossificationslinie ist ein leicht unregelmässiger, welliger.

Das mikroskopische Bild ist folgendes: Die Knorpelwucherungszone ist. besonders ihr hypertrophischer Theil, mässig verbreitert, die regelrechte Anordnung der Zellsäulen dabei erhalten. Die vorläufige Verkalkungslinie ist öfters erniedrigt, der Zusammenhang stellenweise völlig durch zarte, nicht sehr weit in den Knorpel eingreifende Markwucherungen unterbrochen. Die nicht zerstörten Kalkbälkchen besitzen öfters auffallende Grösse. Ausserdem lassen sich solche Kalkbälkchen noch weithinein in dem Markraum als centrale Einlagerungen von Knochenbälkchen erkennen. Allerdings handelt es sich dabei nur um Mengen-Unterschiede, da ähnliche Verhältnisse, nur von geringerem Umfang, auch in normalen Präparaten anzutreffen sind. Ostoklasten sind nur in spärlicher Zahl vorhanden. Die Maschen des Gerüstmarks (siehe oben) sind von frischen Blutungen und Pigmentanhäufungen ausgefüllt. Die Spongiosa hat eine kräftige Entwicklung, ihre Osteoidsäume überschreiten kaum die Norm; nur im Gebiet der ersten Knochenbälkchen stösst man auf verbreiterte Osteoidsäume.

Die Compacta reicht nicht ganz bis an die Ossifikationslinie heran. Das verdickte zellreiche Cambium enthält Pigmentlager und bildet breite Osteoidauflagerungen auf der Aussenseite der Corticalis.

11. Schleimhaut des harten Gaumens, nach VAN GIESON gefärbt.

Das Präparat besteht aus Schleimhaut mit Schleimdrüsen und zeigt auf der einen Seite als äusserste Umrandung einen Perioststreifen. Zwischen den Schleimdrüsen liegen Pigmentanhäufungen, theils frei, theils als Pigmentkörnchenzellen. Frische Blutungen sind nicht sichtbar. Das Periost ist ohne jede Zeichen von Blutergüssen oder Pigmentirungen.

Epikrise.

Die äusseren Verhältnisse, in denen Patient bis zur Aufnahme in das Krankenhaus lebte, waren durchaus keine günstigen. Der Vater, ein Weber, war gestorben; die Ursache seines Todes blieb unbekannt. Ueber den Gesundheitszustand der Mutter war nichts zu erheben; jedenfalls lebte sie in sehr ärmlichen Verhältnissen. So kam das Kind, als im Alter von 11 Monaten wegen Masern seine Aufnahme erfolgte, schon rhachitisch ins Krankenhaus. Die grosse Fontanelle war überweit offen; daneben bestanden mässige Auftreibungen an den Knorpelknochengrenzen der Rippen und Extremitäten. Die Beine zeigten die Epiphysenverdickungen deutlicher als die Arme. Der Keim zu der Lungenphthise,

die sich während des Spitalaufenthaltes entwickelte, wurde wahrscheinlich auch schon durch die kärglichen Existenzbedingungen seiner ersten Lebenstage gelegt.

Dieser allgemeine Schwächezustand war wohl eine der Grundlagen, auf der sich später die M.-B. K. entwickelte. Unmittelbar für das spätere Auftreten der hämorrhagischen Diathese verantwortlich zu machen sind diese äusseren Umstände kaum. Denn der Zeitraum von der Aufnahme bis zum Ausbruch der Blutungen, welcher 4 Monate umfasst, ist wohl zu gross für diese Annahme.

Für die Heilung der bestehenden Rhachitis war der Zeitpunkt der Aufnahme ins Krankenhaus nicht günstig. Die Krankenhauspflege kann ja an und für sich bei kleinen Kindern nie den wünschenswerthen Grad erreichen, da für richtige Pflege jedes Kind in diesen Jahren eine Pflegerin für sich ganz allein beanspruchen würde; das aber kann eben ein Krankenhaus nicht leisten. Ganz abgesehen davon bestanden aber zur Zeit der Aufnahme für die Kinderabtheilung ganz besonders mangelhafte hygienische Verhältnisse im städtischen Krankenhaus. Diese war nämlich wegen Platzmangels in den niedrigen Räumen eines alten Wohnhauses untergebracht, dessen verhältnissmässig kleine Fenster dem Licht, und dessen schlechte Ventilationsanlagen der Luft nur wenig Spielraum gaben. Kommt nun noch zu der nicht ganz vollkommenen Pflege der Umstand hinzu, dass man diesen Kindern unmöglich zur Winterszeit den Genuss der Freiluftbehandlung verschaffen kann, so vermag die gute Diät des Spitals allein den rhachitischen Krankheitsprocess nicht zum Stillstand, geschweige denn zur Heilung zu bringen. So kam es auch hier, dass 4 Monate später — das Kind lag von Mitte November bis Anfang April im Krankenhaus — die rhachitischen Symptome wenn auch nicht stärker, so doch immerhin gleichgradig vorhanden waren wie bei der Aufnahme. Die diätetischen und therapeutischen Anstrengungen, die gemacht wurden, scheiterten freilich nicht allein an dieser Ungunst der Verhältnisse, sondern auch an der mehr und mehr um sich greifenden Lungenphthise und der allgemein schwachen Constitution des Patienten.

Die Section bestätigte zunächst die klinische Diagnose: Lungentuberkulose, Rhachitis, Otitis media, Furunkulose und Ekzem. Sie deckte aber daneben auch noch das Vorhandensein einer M.-B. K. auf, die der klinischen Untersuchung entgangen war, da ihre Merkmale so geringfügig gewesen waren, dass sie klinisch nicht auffallen konnten. Dadurch ist man verhindert, in diesem Falle genaue Angaben über die Zeitdauer der Erkrankung zu machen. Doch wird man nicht fehlgehen, wenn man den Beginn zusammenfallen lässt mit dem Auftreten der wenigen Subcutanblutungen, die hier zur Beobachtung kamen. So kann man den Anfang ungefähr 3 Wochen vor den Tod zurückdatiren.

Was die Beziehungen der M.-B. K. zu der Rhachitis betrifft, so

soll an dieser Stelle nur betont werden, dass sicher die Erscheinungen der M.-B. K. erst später auftraten, erst dann, als die rhachitischen schon längst bestanden. Die Einflüsse, welche ihren Ausbruch bewirkten, waren wohl erst während des Aufenthaltes im Krankenhaus thätig.

Besondere künstliche Nährpräparate oder sterilisirte Milch können in diesem Falle für die Entstehung der M.-B. K. nicht verantwortlich gemacht werden, denn es wurden nie solche gereicht. Eigentlich war die Diät immer eine zweckmässige, indem sie entsprechend dem schlechten Kräftezustand eine Ueberladung der Verdauungsorgane zu vermeiden und mit abgekochter Milch auszukommen suchte. Vielleicht liegt in dieser Einfachheit der Fehler, welcher die M.-B. K. hervorrief. Das Kind erreichte ja zuletzt ein Alter von 15 Monaten, und in diesem Alter bietet abgekochte Milch nicht mehr genügende Nährstoffe für den lebhaft wachsenden Organismus.

Als Todesursache ist die Lungen- und Bronchialdrüsentuberkulose anzusehen. Die Otitis media und der Darmkatarrh beschleunigten das Ende.

Ich gehe nun zur Würdigung des Leichenbefundes und der mikroskopischen Erhebungen über. Hier treten uns in der Hauptsache, ähnlich wie auch in den später zu besprechenden Fällen, folgende Fragen entgegen.

1. Lässt sich die klinische Diagnose Rhachitis anatomisch rechtfertigen?

2. Welcher Art sind die anatomischen Befunde an jenen Skelettheilen, deren besondere Veränderungen bei der Section die Diagnose auf die M.-B. K. veranlassten?

3. Welche Beziehungen bestehen zwischen den Veränderungen, welche die Rhachitis, und denen, welche die M.-B. K. gesetzt hat?

1. Für die Diagnose Rhachitis spricht die weit offene grosse Fontanelle. Craniotabes war allerdings nicht vorhanden. Dafür fehlten dem Kind, trotz seines Alters von 15 Monaten, noch alle Zähne. Es bestanden an den Rippen ein mässig entwickelter Rosenkranz und an den Gliedmaassen Auftreibungen der Knorpelknochengrenzen. Beim Durchschneiden der Epiphysenlinien sah man deutliche Zeichen rhachitischer Wachsthumsstörung, wie Verbreiterung und Vascularisation der Knorpelwucherungszone, und Unregelmässigkeit der vorläufigen Verkalkungslinie.

Mikroskopisch liessen sich rhachitische Veränderungen in mehr oder weniger hohem Grade an allen Knochen nachweisen, welche zur Untersuchung kamen.

Die Verbreiterung der Knorpelwucherungszone war meistens vorhanden und, wo man sie traf, war in erster Linie die hypertrophische

Zone betheiligt. In der Knorpelwucherungszoue fiel eine starke Erweiterung der normal vorhandeuen Gefässcanäle auf, dann erstreckten sich aber auch meistens mehr oder weniger umfangreiche Buchten aus dem diaphysären Markraum in den Knorpel hinein. Die vorläufige Verkalkungszone war dann unregelmässig und lückenhaft gestaltet, uiemals jedoch vollkommen verschwundeu; selbst ihr Fehlen auf grössere Strecken hin gehörte zu den Seltenheiten. Inseln gewucherten oder osteoid umgewandelten Knorpels wurden jenseits der vorläufigeu Verkalkungszone nirgends beobachtet. Das Mark zeichnete sich stets durch seinen Gefässreichthum aus. Dort wo es in den Epiphysenknorpel eingewuchert war, hatte eine osteoide Umwandlung des letzteren stattgefunden. Auch sonst fand sich eine krankhafte Bildung von Osteoidgewebe, so an den stehenbleibenden Kalkbälkchen, ferner auch weiter hinein in dem Markraum in Form vou verbreiterten Säumen der Spongiosa und als reine Osteoidbälkchen myelogener Abkunft. Auch am Periost waren häufig rhachitische Veränderungen zu vermerken: einmal in Form oft senkrecht auf den Knochen gestellter Osteophyten besonders nahe der Epiphysengrenze, welche völlig aus osteoidem Gewebe bestanden oder doch breite Osteoidsäume trugen; oder es war zuweilen der Aussenseite der Compacta ein verbreiterter Osteoidmantel angelagert.

Ein Theil der ossificirenden Thätigkeit des Periosts mag freilich als eine reactive auf die Blutungen sowie im Sinne der Callusbildung auf Zusammenhangsstörungen am Knochen zu beziehen sein.

Bemisst man den Grad des rhachitischen Prozesses, so liegt in diesem Falle jedenfalls keine besonders schwere Erkrankung vor. Manche Knochen, wie z. B. die Wirbel, waren völlig frei von Veränderungeu; auch au den stärksterkrankten Knochen fehlte die vorläufige Verkalkungszone nicht völlig. Am meisten waren die Rippen ergriffeu, die unteren Extremitäten folgten in zweiter Linie, die oberen waren am weuigsten befallen.

2. Von den Veränderungen, welche die M.-B. K. kennzeichnen, fanden sich die nachgenannten vor:

Aeusserlich sichtbare Blutungen waren nur im Unterhautzellgewebe der Beine in spärlicher Zahl vorhanden. Sie erstreckten sich zuweilen eine Strecke weit in den unterliegenden Muskel hinein, jedoch nie soweit, dass man von eigentlich intramuskulären Blutungeu hätte sprechen können. Nur in der linken Kniehöhle griff eine solche Blutung tiefer. Hier stand sie iu Zusammenhaug mit einer subperiostalen Hämorrhagie des unteren Femurendes.

Die bei M.-B. K. oft beschriebene Zahnfleischentzündung war nicht vorhanden, nur der harte Gaumen zeigte sich an umschriebener Stelle etwas verfärbt. Die mikroskopische Untersuchung wies daselbst leichte Blutergüsse in das Zwischengewebe der hier gelegenen Schleimdrüsen nach; das Periost jedoch war frei von jeder Hämorrhagie. Vergebens

wurde nach Blutungen in die Orbita und die Augenlider gesucht, auch die Retina war frei davon.

Weiter fielen dann noch Blutergüsse zwischen Periost und Knochen an den Rippen und am unteren l. Femurende auf. Markblutungen zeigten in geringer Ausdehnung verschiedene Knochen, wie der r. Humerus, die Femora und die r. Tibia.

Ausgebildete „Epiphysenlösungen“ fanden sich nicht; nur am unteren Ende des l. Femur war die Epiphyse leicht gelockert. An den Rippen, wo wir in den folgenden Fällen meist gewissen Verschiebungen des Knorpels begegnen werden, herrschten hier in dieser Beziehung die gewöhnlichen Verhältnisse. Fracturen fanden sich an keinem Knochen. Alle Gelenke, welche eröffnet wurden, zeigten sich unverändert.

Mikroskopisch stellte sich heraus, dass die Markblutungen nicht nur aus frischeren Hämorrhagieen bestanden, sondern dass diesen häufig, man kann sagen meist, freies oder in Zellen eingeschlossenes Pigment beigemischt war, welches auch durch die bekannten mikrochemischen Reactionen als Hämosiderin sich erwies. Damit wurde zugleich der Beweis erbracht, dass bei der M.-B. K. häufig Nachblutungen auftreten. Eine Abstufung in dem Sinne, dass man sicher sagen könnte, die Blutungen oder die Pigmentirungen überwogen in allen Knochen, liess sich nicht treffen. Zuweilen fielen die einen, zuweilen die anderen mehr in die Augen. Im Ganzen besassen die Pigmentirungen doch etwas weniger Umfang.

Die Hämorrhagieen ins Periost waren gleicher Maassen gestaltet, wenn auch weniger umfangreich; auch sie bestanden aus mehr oder weniger unveränderten rothen Blutkörperchen und aus Hämosiderin. Man ist gewöhnt, bei M.-B. K. von „subperiostalen“ Blutungen zu sprechen, und doch thäte man besser, sie „periostale“ oder „intraperiostale“ zu nennen. Man lässt sich von dem Eindruck stärkst befallener Knochen, wo zwischen dem Schaft und dem Periost eine dicke Blutschicht liegt, beeinflussen und bezeichnet danach eben den Zustand als subperiostale Hämorrhagie. Dort jedoch, wo die Blutungen unerheblicher sind, zeigt es sich meist, dass die Extravasate nicht zwischen Schaft und Periost liegen, sondern inmitten der zellreichen und aufgelockerten Cambiumschicht. Die Faserschicht der Knochenhaut ist aus begreiflichen Gründen in der Regel zunächst frei von Blutung.

Zum Bild der M.-B. K. gehören endlich noch die Periostverdickungen. In der Hauptsache trägt nur die innere Schicht, das Cambium, zu dieser Verdickung bei. Es fällt dann meistens durch einen ausserordentlich hohen Zellreichthum auf. Die Faserschicht ist viel seltener, nur an den Orten der stärksten Erkrankung ebenfalls verdickt.

Ueberblickt man das Gesammtbild der Erscheinungen, so muss man sagen, dass die M.-B. K. hier nur eine mässige Ausbreitung sowohl

in Bezug auf die Zahl der erkrankten Knochen als auch auf die Grade der Veränderungen an den einzelnen Knochen besass.

Doch die bisher genannten Befunde bedeuten nicht die einzigen Abweichungen, die sich an den untersuchten Knochen fanden. Vielmehr kam deren noch eine ganze Reihe an den Ossificationsgrenzen der meisten Knochen zur Beobachtung. Auffallend war dabei, dass sich diese Veränderungen gerade dort am ausgesprochensten vorfanden, wo auch der rhachitische Krankheitsprocess die stärksten Fortschritte gemacht hatte. Dementsprechend liegt die Vermuthung nahe, dass alle diese Veränderungen mit der Rhachitis in engeren Zusammenhang zu bringen sind. Allein dies ist eine Frage, die erst später erörtert werden soll. Hier folge nur eine kurze Zusammenfassung.

Die Knorpelwucherungszone wies ausser den bereits erwähnten rhachitischen Veränderungen keine Besonderheiten auf. Doch schon bei der vorläufigen Verkalkungslinie fanden sich solche ein, insofern sie an der einen Rippe, anstatt in ihrer Ausbildung beeinträchtigt zu sein, wie es die Lehre von der Rhachitis als Regel verlangt, eher verbreitert erschien; trotzdem möchte ich auch diesen Befund als zur bestehenden Rhachitis gehörig aufgefasst wissen, unter Hinweis auf eine frühere Auseinandersetzung (S. 17); ob die Ansicht Pommer's hier zutrifft, lässt sich schwer sagen.

Weit höheres Interesse erweckte eine anderweitige Veränderung. Bekanntlich wird bei der normalen endochondralen Ossification die vorläufige Verkalkungszone durch das vordringende Knochenmark bis auf eine verhältnissmässig kleine Zahl in gleichmässigem Abstand stehenbleibender Kalkbälkchen zerstört. In vorliegendem Falle jedoch ist diese Einschmelzung in augenfälliger Weise gestört; es bleiben jenseits der vorläufigen Verkalkungszone ungewöhnlich zahlreiche, lange und auch breite Kalkbälkchen stehen, die, öfters durch erhaltene Querbälkchen noch verbunden, mit der vorläufigen Verkalkungszone in Zusammenhang stehen oder frei in der angrenzenden Zone der ersten Knochenbälkchen, bzw. der Osteoidschicht lagern. Für die krankhafte Persistenz von Theilen der vorläufigen Verkalkungszone spricht auch, dass man im Innern von Knochenbälkchen noch weiterhin in der Diaphyse die Kalkbälkchen erkennt, an die die Knochenapposition erfolgte, und zwar in einer Reichlichkeit, wie sie in den zu Rathe gezogenen Normalpräparaten nicht vorlag.

Hand in Hand mit dieser mangelhaften Einschmelzung der vorläufigen Verkalkungszone geht eine eigenthümliche Beschaffenheit des Knochenmarks in den angrenzenden Bezirken. Anstatt des normalen, zellreichen Lymphoidmarks treffen wir ein „Gerüstmark“, welches, in der Hauptsache aus dem zellig-bindegewebigen Gerüstwerk und Blutgefässen sich zusammensetzend, auch wohl als Gallertmark bezeichnet werden könnte, wenn sich eine gallertige Beschaffenheit hätte erkennen lassen.

Sein Zellreichthum wechselt; man sieht zellreiches, verhältnissmässig dichtgefügtes, aber auch weitmaschiges, zellarmes Gerüstmark. Blutgefässe sind reichlich vorhanden, besonders dünn und weit bei der letztgenannten Markbeschaffenheit.

Nun drängt sich die Wahrnehmung förmlich auf, dass da, wo Lymphoidmark an die vorläufige Verkalkungszone anstösst, deren Einschmelzung in gewohnter Weise vor sich geht, während sie sich unvollkommen und zögernd abspielt, wenn dem beschriebenen, besonders dem zellarmen Gerüstmark diese Rolle zufallen sollte. Ihren sichtbaren Erklärungsgrund findet diese Thatsache, die besonders deutlich in die Augen springt, wenn die normale und die krankhafte Beschaffenheit des Marks desselben Präparates an verschiedenen Stellen der Epiphysengrenze vorliegt, in dem Fehlen oder der geringen Anzahl von Ostoklasten in dem zellarmen Mark.

Eine wesentliche Störung der Ossification äussert sich weiterhin in dem Befunde, dass die stehengebliebenen Kalkbälkchen der Anlagerung von Osteoblasten und von Knochengewebe mehr oder weniger entbehren und nicht selten geradezu nackt in der Zone der ersten Knochenbälkchen daliegen.

Auch diese sehr wesentliche Abnormität fällt mit der krankhaften, zellarmen Beschaffenheit des Knochenmarks zusammen, wie sich aus der Betrachtung besonders jener Präparate ergiebt, an deren einer normales lymphoides, an deren anderer Hälfte zellarmes Gerüstmark der Knochenanbildung vorsteht.

An einer bestimmten Stelle machen sich die Folgen gestörter Ossification besonders verhängnissvoll geltend: Die Theile der Compacta, welche der Knorpelknochengrenze benachbart sind, und somit ihre jüngsten Partieen darstellen, erscheinen im Schnitt meist nicht als kräftig entwickelte, im Wesentlichen zusammenhängende, bis zur Ossificationslinie reichende Balken; vielmehr pflegen sie als schwächere Einzelbälkchen meist nicht bis an die Knochenwachsthumsgrenze zu reichen; die Compacta endet sogar vielfach in einigen Millimetern Abstand von derselben.

Genauer zu entscheiden, ob hierfür in erster Linie eine mangelhafte periostale Knochenapposition, oder die Resorption vor der Krankheit gebildeten Knochens anzuschuldigen sei, bleibe unversucht; Anhaltepunkte für eine gesteigerte Resorption liegen nicht vor.

Die Folgen eines solchen mangelhaften Knochenbaus liegen auf der Hand; die Festigkeit und Widerstandskraft muss gegenüber den verschiedenen mechanischen Einwirkungen an den so erkrankten Stellen Noth leiden.

Als ein solcher Folgezustand darf die Lockerung an der unteren Epiphyse des linken Femur angesehen werden; die folgenden Fälle werden noch bessere Gelegenheit geben, die sich anschliessenden Zusammenhangstrennungen genauer zu besprechen.

Wohl aber muss ich noch eines merkwürdigen Bildes gedenken, welches, erst durch das Mikroskop aufgedeckt, am treffendsten sich als

ein förmlicher Zusammenbruch in der Nähe der epiphysären Ossificationszone kennzeichnen lässt, und seine Ursache ebenfalls in der geschilderten minderwerthigen Knochenbildung besitzt; wir fanden es an den Rippen sowie an der unteren Epiphyse des linken Femur besonders ausgesprochen, ohne dass sich eine merkliche Seitenverschiebung des knöchernen und knorpligen Antheils geltend gemacht hätte; wohl aber lässt sich eine Zusammenschiebung in der Knochenlängsaxe aus verschiedenen Merkmalen erschliessen.

Muskelzug, statisches Moment spielen dabei wohl die Hauptrolle; an den Rippen mag auch der von KASSOWITZ (54a, II. S. 28) angeführte „Wachsthumsdruck“ in Betracht kommen.

In der That deuten bestimmte Befunde auf eine Compression hin: die Kapseln der Knorpelzellen erscheinen an den betroffenen Stellen abgeflacht, das ganze Knorpelgewebe verdichtet, Kalk- und Knochenbälkchen sind aus der gewohnten Längsrichtung gebracht und lagern sich schräge oder quer, häufen sich auch zahlreicher und dichter an, so dass der Eindruck entsteht, als ob sie auf einen kleinen Raum zusammengedrängt worden wären. Endlich stösst man dicht an der vorläufigen Verkalkungszone auf unverhältnissmässig kräftige Knochenbälkchen, ja solche liegen sogar in den krankhaften Buchten, die das wuchernde Mark in den Epiphysenknorpel hineingetrieben hat; an Ort und Stelle sind diese Knochenbälkchen sicher nicht entstanden, sie müssen vielmehr durch mechanische Verlagerung dorthin gelangt sein.

Erfolgt der Einbruch, so tritt an Stelle der Schicht neugebildeter Knochenbälkchen zwischen Epiphyse und dem festgefügten Theil der Diaphyse ein förmliches Geröll oder Geschiebe, aus Kalkbälkchen und Knochenbälkchen bestehend, untermischt mit Blut, Pigment, mit Osteoidgewebe, gewuchertem Knorpel, Mark, alles zu einer dichten Masse zusammengedrückt; sicher rissen dabei Blutgefässe ein, und ein Theil des ergossenen Blutes mag aus dieser Quelle herrühren. Die genannten Gewebstrümmer erscheinen meist kernlos, in der Färbung verändert, abgestorben; die unmittelbare mechanische Verletzung, die schwere Störung der Blutzufuhr, die blutige Durchsetzung, die Lösung aus dem organischen Zusammenhang erklären sattsam den Eintritt der Nekrose.

Ein grosser Theil der Knochenblutungen muss „spontan“ entstanden sein, es fehlt jeder, auch mikroskopische Befund, um sie auf Infractionen oder Fracturen zurückführen zu können.

3. Nun noch einige Worte über die Beziehungen zwischen der Rhachitis und der M.-B. K. Auf der einen Seite ist hier zu bemerken, dass wir die bekannten Befunde beider Erkrankungen nirgends getrennt fanden. Rhachitis liess sich an fast allen Knochen nachweisen, und an den gleichen Knochen waren die Blutungen und Pigmentirung vorhanden. Auch in dem Grade der Erkrankung bestand eine gewisse Uebereinstimmung. Der rhachitische Process äussert sich verhältniss-

mässig am stärksten an den Rippen und den Beinen, und ebenda sind auch die Befunde, welche für M.-B. K. sprechen, am reichsten vorhanden.

Alles in Allem haben wir es also mit einem anatomischen Bilde zu thun, welches sich aus den Veränderungen einer mittelschweren Rhachitis, den Blutungen und Pigmentirungen einer M.-B. K. und den eingehend beschriebenen eigenthümlichen Störungen besonders des endochondralen Knochenwachsthums zusammensetzt.

Fall II.

Friedrich K., 7 Monate alt, aufgenommen am 14. September 1898.

Krankengeschichte.

Patient wurde wegen Gastrointestinalkatarrhs ins Krankenhaus gebracht. Schon bei der Aufnahme war der Allgemeinzustand wenig befriedigend. Es handelte sich um ein stark abgemagertes, atrophisches Kind mit eingefallenen, welken Gesichtszügen. Rosenkranz und Craniotabes machten auf eine bestehende Rhachitis aufmerksam. Ueber den Lungen waren keine abnormen Geräusche zu hören. Die Erkrankung des Magendarmcanals äusserte sich durch viel Erbrechen und zahlreiche stinkende Stühle.

Das Kind blieb nach Abheilung der intestinalen Erkrankung noch weiter im Krankenhause zur Einleitung einer antirhachitischen Cur, da die häuslichen Verhältnisse eine dauernde gute Pflege unmöglich machten. Während der Monate December bis Februar war das Befinden befriedigend. Ende Februar traten aufs neue diarrhoische Stühle auf, die das Kind bis Mitte März sehr schwächten. Um diese Zeit bemerkte man plötzlich am Rücken beiderseits von der oberen Lendenwirbelsäule einige pfennigstückgrosse Subcutanblutungen. Eine Zahnfleischaffection war damals nicht zu entdecken; Zähne waren noch nicht durchgebrochen. Am 23. März fiel dem behandelnden Arzt eine Auftreibung des rechten Unterschenkels auf, die sich teigig anfühlte und in der Tiefe fluctuirte. Die Haut liess seitlich eine dunkelbläuliche Verfärbung durchscheinen. Epiphysenlösungen waren nicht vorhanden. Gleichzeitig traten bei dem Kinde die Erscheinungen einer Bronchitis auf. Am 28. März wurde die Schwellung am Unterschenkel incidirt. Dabei stellte sich heraus, dass ihre Ursache eine umfangreiche Blutung war, welche das Periost in weiter Ausdehnung vom Knochenschaft der Tibia abgehoben hatte. Nach Entleerung zahlreicher Blutklumpen wurde die Wunde mit aseptischem Verband geschlossen. Der Allgemeinzustand verschlechterte sich jedoch von Tag zu Tag, und unter zunehmendem Kräfteverfall verschied das Kind am 12. April Abends 10 Uhr.

Künstliche Nährpräparate wurden nie gereicht. Die Nahrung bestand meist in abgekochter Milch; hin und wieder wurde dem Kind ein Zwieback gegeben. Nach Ausbruch der MÖLLER-BARLOW'schen Krankheit bekam es Fleischsaft, Citronensaft und frische Gemüse (Möhren u. s. w.).

Leichenbefund.

Section (Nr. 161) am 13. April 1899, 8 Uhr Vormittags.

Sehr stark abgemagerte Kindesleiche, die Hautdecken blass und welk. Der Mund ist zahnlos, doch sind die beiden unteren mittleren Schneide-

zähne unter der Schleimhaut deutlich sichtbar. Die Schleimhaut selbst ist darüber dunkelbraunroth verfärbt; Geschwürsbildung ist nicht vorhanden. Die grosse Fontanelle misst 3:3 cm. Die Stirnbeinhöcker treten nicht auffällig vor, wohl aber die Tubera parietalia. Die Stirnbeinnaht ist verknöchert. Die Schädelknochen sind im Allgemeinen fest und frei von rhachitischer Osteophytbildung. Nur das Hinterhauptsbein lässt sich wie Pergament eindrücken. Die Sinus venosi sind frei.

Am Rücken findet sich über deu untersten Brust- und obersten Leudenwirbeln eine über thalergrosse, braunrothe subcutane Blutung.

Ueber der rechten Crista tibiae klafft eine 2,5 cm lange Incisionswunde, welche bis auf die rauhe Tibia führt. Die Wundränder und die Wundhöhle sind durchweg braunroth oder schwarzroth verfärbt. Das untere Drittel des Unterschenkels, weniger der Fuss, ist stark ödematös. Beim Einschnitt entleert sich hier leicht gelblich gefärbte Flüssigkeit. In der Umgebung der Wunde liegen subcutan vereinzelte Blutungen.

Die Gehirnhäute sind zart und mässig blutreich. Das Gehirn ist von guter Consistenz, auf der Schnittfläche blass, mit spärlichen Blutpunkten. Paukenhöhle und Antrum mastoideum sind auf beiden Seiten mit seröser, gelblich gefärbter, links leicht getrübter Flüssigkeit gefüllt. Das Dach der Augenhöhlen ist auffällig stark gewölbt. Die Orbitae sind frei von Blutergüssen. Der rechte Augenhintergrund ist normal.

Zwerchfellstand 4. und 5. Rippe.

Die Unterlappen beider Lungen sind an der Aussen- und Hinterseite verklebt; die Pleurahöhlen enthalten wenige Kubikcentimeter seröser Flüssigkeit.

Der Liquor pericardii ist etwas vermehrt. Das Herz enthält ziemlich viel, grösstentheils geronnenes Blut. Subepicardial liegen vereinzelte Blutungen. Beide Ventrikel sind mässig dilatirt, die rechts etwas hypertrophische Muskulatur ist blass, links leicht getrübt.

Die Uuterlappen beider Lungen sind von einer confluirenden graurothen Lobulärpneumonie eingenommen; die Pleuren zeigen fibrinöse Beschläge. Schwellung und Röthung der Bronchialschleimhaut. Der Kehlkopfeingang, die Rückseite der Epiglottis und der Kehlkopf sind ebenfalls geröthet, die Stimmbänder etwas geschwollen. An der hintereu Commissur trägt das rechte Stimmband einen kleinen, abhebbaren, graugrünen Belag. Die Pharynxschleimhaut und die Tonsillen sind gleichmässig geröthet; Beläge wurden hier nicht gefunden.

Die Milz ist etwas vergrössert, in der braunrothen derben Pulpa sind die Follikel deutlich sichtbar.

Die Nieren sind ziemlich blass, die Venulae stellatae injicirt. Die Harnblase enthält reichlich Urin, der bei der Kochprobe nach Zusatz von Essigsäure leicht opalescirt, aber keinen Niederschlag giebt.

Die Leber, von normaler Grösse, zeigt sehr deutliche Läppchenzeichnung mit dunkelbraunen Centra und blasser Peripherie. Es lässt sich von der Schnittfläche ein mässig fetthaltiger Saft abstreichen.

Der Magen ist mit geronnener Milch gefüllt, die Schleimhaut grauröthlich mit einer kleinen Anzahl streifenförmiger Blutungen. Die Duodenalschleimhaut ist blass. Der Dickdarm ist leer, seine Schleimhaut durch Hämorrhagieen fleckig geröthet. Eine Follikelschwellung besteht nicht, die PEYER'schen Platten des Dünndarms sind jedoch vielfach geröthet. Die Mesenterialdrüsen zeigen unbedeutende Schwellung und Röthung.

Knochensystem: Das Sternum mit den angrenzenden Theilen der Rippenknorpel ist etwas zurückgesunken. Seine Knochenkerne zeigen das gewöhnliche Verhalten.

An den Rippen besteht ein ausgesprochener rhachitischer Rosenkranz Subperiostale Blutungen finden sich auf der pleuralen wie thoracalen Rippenfläche. Subpleural sind sie ausgedehnter; sie erstrecken sich hier oft 2—3 cm weit von der Knorpelknochengrenze auf dem knöchernen Antheil nach hinten. Die erste Rippe rechts zeigt 2 cm nach aussen von der Epiphyse eine leichte quere Beweglichkeit, ebenso die 5. Rippe an der äussersten Convexität. Verdächtig sind auch die 7. und 8. rechte Rippe. An den letztgenannten beiden Rippen finden sich an diesen Infractionsstellen subperiostale Blutungen.

Auf einem Sägeschnitt durch die 5. rechte Rippe erscheint die Knorpelwucherungszone stark verbreitert; die vorläufige Verkalkungszone ist nicht erkennbar. Es schliesst sich vielmehr in unregelmässiger Grenze eine eingesunkene rostfarbige Partie an, in deren Bereich eine erhebliche Beweglichkeit besteht; dann folgt eine 2—3 mm breite, unregelmässig begrenzte, körnige, etwas kalkhaltige, mehr graue Partie. Das Periost ist durch die Blutungen bis über die mittlere Axillarlinie hinaus abgehoben, verdickt und rostfarbig pigmentirt. Die Infractionsstelle betrifft die innere Rippenhälfte vollständig, die äussere nur zum Theil.

Beide Scapulae sind frei von subperiostalen Blutungen.

Die Wirbelsäule, die oberen Epiphysen von Radius und Ulna zeigen normale Wachsthumsgrenzen.

Am linken Humerus fehlen Anzeichen einer hämorrhagischen Periosterkrankung. Dagegen findet sich im Knochenmark etwas oberhalb der Diaphysenmitte ein schwarzrothes Hämatom von 1 cm Höhe. Die obere Epiphysenzone zeigt eine deutlich verbreiterte Knorpelwucherungszone. Zwischen Knochenmark und epiphysären Knorpel schiebt sich eine gut 1 mm breite, grauweissliche, gegen beide Substanzen unregelmässig sich absetzende, etwas trübe und lockere Zone ein, die beim Zufühlen mit der Messerspitze die Empfindung erregt, als wenn sie aus lauter kleinen kalkhaltigen Körnern bestände. Innerhalb dieser Zone ist eine auffallende Verschiebbarkeit festzustellen.

Das obere Drittel des rechten Humerus zeigt ein dunkelgraurothes Knochenmark ohne Blutungen. An der Wachsthumsgrenze sind die Veränderungen denen des linken Humerus gleich.

Eine mässig starke, dunkelbraunrothe subperiostale Blutung, die nur das obere Drittel freilässt, umscheidet das rechte Femur. Das abgehobene Periost ist etwas verdickt. Die benachbarten Weichtheile sind theils braunroth, theils braungelblich gefärbt. Der Knochenschaft ist ziemlich dunkelfarbig und fühlt sich rauh an. Die Epiphysen sind nicht gelockert. Auf dem Sägeschnitt sieht man in der unteren Hälfte der Diaphyse dunkelschwarzrothes, hämorrhagisch infiltrirtes Knochenmark, in der oberen ist es dunkelgrauroth, geléeartig. Der Knochenschaft ist dabei überall gleich gut entwickelt. Die Knorpelwucherungszone der oberen Epiphyse ist verbreitert und reichlich vascularisirt; darauf folgt wieder die vorbeschriebene körnige und bröcklige Zone, die ebenfalls nach beiden Seiten hin unregelmässig begrenzt ist. Bei Bewegungen ist die untere Epiphyse leicht verschieblich, eine wirkliche Verlagerung ist aber nicht eingetreten. Die Wucherungszone des Knorpels ist verbreitert und reich vascularisirt. An

einigen Punkten sieht es aus, als wenn neben der reichlichen Durchblutung auch noch Blutextravasation vorhanden wäre. Zwischen dem Knochenmark und dem Knorpel der Epiphyse stösst man wieder auf die erwähnte körnige Zone.

Das rechte Kniegelenk ist frei von jeglicher Veränderung, wie überhaupt alle eröffneten Gelenke. Die obere Epiphyse der rechten Tibia ist in der Knorpelknochengrenze bei Bewegungen leicht verschieblich. An der unteren Epiphysenlinie besteht eine Lockerung und freie Beweglichkeit der Epiphyse, ohne dass man eine Verlagerung derselben feststellen könnte. Der ganze Diaphysenschaft ist von geronnenem, schwarzrothem Blut umgeben, das abgehobene Periost ist verdickt. An der operativ eröffneten Stelle ist der Knochen uneben, höckerig, etwas rauh.

Die Knochenkerne des rechten Talus und Calcaneus sind dunkelgeröthet und schneiden sich leicht; dagegen erscheinen ihre Wachsthumsgrenzen dem unbewaffneten Auge normal.

Am linken Femur und am oberen Ende der linken Tibia sind keine besonderen Veränderungen vorhanden.

Mikroskopische Untersuchung.

1. Rippen, in MÜLLER'scher Flüssigkeit conservirt, mit Hämalaun und neutralem Carmin oder Eosin, ferner nach VAN GIESON gefärbt.

Rippe a. Der knorplige Rippenantheil erscheint an den Präparaten gegen den knöchernen verschoben, indem er nach Innen eingesunken ist, sodass die pleurale Seite der Compacta, verlängert gedacht, nur etwa noch das äusserste Viertel des Epiphysenknorpels schneiden würde. Die Compacta reicht jedoch gar nicht bis an die Epiphyse heran, sondern endet als Ganzes schon in einigen Millimetern Abstand vom Knorpel und setzt sich dann nur noch in Gestalt kleinerer Theilstücke fort.

Die Knorpelwucherungszone ist erheblich verbreitert (2 mm), besonders die Schicht der hypertrophischen Knorpelzellen. Dies wiederholt sich, so oft in vorliegendem Falle von einer Verbreiterung der Knorpelwucherungszone die Rede ist. Die Abgrenzung eben dieser Zone gegen den knöchernen Rippentheil ist sehr unregelmässig, indem breite Markpapillen in den Knorpel vorgebuchtet sind. Häufig sind nur noch schmale Kegel blaugefärbten Knorpels zwischen diesen Markwucherungen erhalten geblieben. Welchen Umfang die Marksprossen annehmen können, geht daraus hervor, dass Knorpelkegel von 1 mm Breite und 4 mm Länge zwischen denselben beobachtet wurden. Am diaphysären Ende dieser Kegel finden sich Theile der vorläufigen Verkalkungslinie. Auch Knorpelinseln erscheinen in den Schnitten, die, soweit sie in entsprechender Höhe liegen, ebenfalls Theilstücke der vorläufigen Verkalkungszone enthalten. Die Inselbildung erstreckt sich jedoch auch noch etwas weiter in den knöchernen Rippenantheil hinein.

Was nun die Theilstücke der vorläufigen Verkalkungszone betrifft, so sind dies plumpe und klumpige Stücke von solcher Grösse, dass man sie mit blossem Auge erkennen kann. Eine Gitterung, wie sie der vorläufigen Verkalkungszone sonst eigen, ist an diesen Concrementen nicht zu erkennen, höchstens stehen an den Rändern einige kleine Zacken heraus.

Das wuchernde Mark enthält sehr zahlreiche Blutgefässe, die z. Th. äusserst dünnwandig und mit entsprechend wenig Kernen versehen sind, z. Th. aber

auch etwas dickere Wandung und auffallenden Kernreichthum besitzen. Das zwischengelagerte Stützgewebe ist meist verhältnissmässig zellarm, anderweitig freilich auch dichter und zellreicher. In der Hauptsache besteht es aus Spindel- und Sternzellen, die durch faserige Ausläufer zu einem weitmaschigen Netz zusammengefügt sind. Lymphoide Zellen oder Fettzellen fehlen in diesem „Gerüstmark". In seine Maschen sind reichlich lockere Haufen von gelbbräunlichem Pigment in Form von Schollen oder Körnchenkugeln eingefügt. Dass es sich dabei um eisenhaltige Farbstoffe handelt, beweist die Behandlung mit Ferrocyankalium und Salzsäure. Die Pigmentanhäufung ist stellenweise so stark, dass sie sich schon dem blossen Auge durch leicht getrübte, blassgelbliche Flecken im Präparat offenbart.

Da, wo dies Markgewebe in unregelmässiger Begrenzung in den wuchernden Knorpel eingedrungen ist, zeigt dieser mehr oder weniger breite blassroth gefärbte, osteoid umgewandelte Säume. Noch kräftigere Rothfärbung ist an den dem Markraum zugekehrten Enden der Knorpelkegel zu erkennen.

Zwischen die äussersten Enden des gewucherten Knorpels und den fertig entwickelten Theil des Knochenschaftes schiebt sich eine im Wesentlichen osteoide Zwischenschicht in der Höhe von 3—4 mm ein. Zunächst sind die Bälkchen, wenigstens in den mittleren Theilen dieser Zone, rein osteoid; weiterhin central verknöchert. Nur einige wenige Osteoidbälkchen, welche der Knorpelwucherungszone dicht benachbart liegen, schliessen central Kalkbälkchen ein, zum Theil von ziemlichem Umfange. Im Uebrigen verschwinden die Kalkbälkchen sehr schnell in der Osteoidzone.

In dieser liegen weithin verstreut Inseln gewucherten, blaugefärbten Knorpels mit breiten, rothen Säumen. Das Mark ist im Wesentlichen Gerüstmark. Auch hier sind noch zwischen seinen Maschen Pigmentschollen und Pigmentkörnchenkugeln in grosser Menge vorhanden. Gegen den fertigen Knochen hin nehmen sie jedoch allmählich an Zahl ab. An den breiten, ziemlich dicht angeordneten Osteoidbälkchen sind reichliche Osteoblastenlager zu treffen. Ostoklasten fehlen. Ein Theil der Osteoidbälkchen ist wohl myelogenen Ursprungs. Diese zeichnen sich dann durch Schmalheit und grossen Zellreichthum aus.

In der nun folgenden Zone fertiger Knochenbälkchen ist das Mark lymphoid, mit vereinzelten Riesenzellen. Die Spongiosabälkchen tragen noch weit hinein in den Knochenschaft breite, osteoide Säume.

Die Cambiumschicht des Periosts ist sehr zellreich. In grosser Ausdehnung sind darin Pigmentschollen und Pigmentkörnchenkugeln eingelagert. Der an das Periost anschliessende Theil des Perichondriums bietet übrigens einen ähnlichen Befund. Neben den Pigmentanhäufungen bestehen in der pleuralen Cambiumschicht auch noch frische Blutungen. Die fibröse Schicht des Periosts ist nicht wesentlich verdickt, nur stellenweise etwas aufgelockert. Einige vereinzelte Pigmenthäufchen liegen auch noch im parostalen Gewebe; frische Blutungen fehlen hier.

Alle bisher erwähnten Periostblutungen und Pigmentirungen waren wenig umfangreich und lagen nicht etwa zwischen Compacta und Cambium, sondern vielmehr zwischen den Zellen des Cambiums, also intraperiostal. Auch für grössere Blutungen ist der Anfang in der Cambiumschicht zu suchen, wie dies der folgende Befund bestätigt: An einer umschriebenen Stelle liegt eine grössere Blutung, die man bei oberflächlicher Betrachtung für eine subperiostale erklären möchte. Sie ist nämlich am Ort ihrer grössten Ausdehnung auf der einen Seite von der

Compacta, auf der anderen von der Faserschicht des Periosts umschlossen. Das Cambium fehlt hier völlig, höchstens sitzen noch einzelne Zellreste desselben ersterer auf. Der Eindruck einer subperiostalen Blutung ändert sich jedoch, wenn man ihre seitlichen Ausläufer näher betrachtet. Hier ist die Blutmasse nicht so dicht gehäuft, und nun sieht man, dass die Zellen des Cambiums durch das extravasirte Blut auseinandergedrängt worden sind. Zwischen den Blutanhäufungen tauchen Zellen und Gefässe auf, die dem Cambium angehören; auch liegen der Compacta hier noch eine oder mehrere Schichten von Cambiumzellen auf. Die Blutung ist nach diesem Befund also auch hier eine intraperiostale oder noch genauer eine intracambiale. Eine subperiostale Blutung wird vorgetäuscht, wenn das Cambiumgewebe durch übermässige Mengen ausgetretenen Blutes verdeckt oder zerstört wurde.

Zwischen Cambium und Compacta liegt den Knochenschaft entlang eine Schicht meist längs angeordneter Osteophyten, die in der Mehrzahl rein osteoid sind und nur in einzelnen Bälkchen centrale Verknöcherung aufweisen.

Rippe b.

Die Knorpelwucherungszone verhält sich genau wie bei Rippe a. Von der vorläufigen Verkalkungszone sind nicht einmal mehr Spuren aufzufinden. Es bestehen sehr breite Markausbuchtungen, indem umfangreiche papilläre Wucherungen von „Gerüstmark“ weit in den Knorpel hineinragen, welche Pigmentanhäufungen und frische Blutungen in ziemlicher Ausdehnung einschliessen. Die am weitesten knochenwärts gelegenen Knorpeltheile sind fast ausnahmslos roth gefärbt, osteoid umgewandelt; nur wenige Inseln zeigen noch die blaue Färbung des wuchernden Knorpels.

Es folgt auch hier eine Osteoidzone, die zunächst aus rein osteoiden Balken besteht. Nach und nach u. z. zuerst in den seitlichen Partieen tritt an ihnen centrale Verknöcherung auf. Blau oder roth gefärbte Knorpelinseln sind in grösserer Anzahl nachzuweisen. Das Mark trägt wieder den Character des Gerüstmarks. Seine Zellen bekleiden ein- oder mehrschichtig als Osteoblasten die osteoiden Balken. Pigmentschollen und Pigmentkörnchenkugeln liegen hier in merklich verringerter Zahl in den Maschen.

Die anschliessende Zone besitzt lymphoides Mark und zwar zwischen gut entwickelten älteren Spongiosabälkchen, die ausnahmslos einen breiten Osteoidsaum tragen. Ostoklasten sind nur in spärlicher Zahl vorhanden.

Die Cambiumschicht des Periosts ist sehr zellreich und verbreitert, von zahlreichen frischen und älteren Blutungen mässigen Umfangs durchsetzt.

Die periostale Osteophytschicht ist breiter entwickelt als in Rippe a, aber im Uebrigen gleich beschaffen. Auch innerhalb dieser Osteophytlager liegen vereinzelte Blutungen.

Rippe c.

Eine Lageveränderung des knorpligen Rippentheils gegen den knöchernen fehlt hier. Die Knorpelwucherungszone ist stark verbreitert, bis 2,5 mm. Die Markwucherung springt hier nicht so stark in die Augen wie bei den vorhergehenden Rippen, die zwischengelagerten Knorpelkegel besitzen eine grössere Breite. In der Umgebung des Marks färbt sich der Knorpel immer auf ein gewisses Gebiet hin roth. Die Enden der Knorpelkegel tragen noch schwache Anlagen einer vorläufigen Verkalkungszone. Diese ist dementsprechend nicht im Zusammenhang, sondern nur in Bruchstücken vorhanden, welche durch die Markbuchten von einander getrennt sind. Hinter

diesen verkalkten Theilen erscheint der Knorpel meist dunkler gefärbt als anderwärts und zwar deshalb, weil hier die Knorpelzellen abgeflacht sind und in Folge dessen die Querbälkchen der Knorpelgrundsubstanz sowie die Knorpelkerne einander näher rücken. Theilweise nimmt auch hier die vorläufige Verkalkungszone ein etwas klumpiges, dichtes Aussehen an, wie in Rippe a, anscheinend durch Druckwirkung, ebenso wie offenbar der dahinterliegende Knorpel zusammengeschoben wurde. Diese Ansicht wird noch dadurch etwas verstärkt, dass sich ähnliche Verdichtungen des Knorpels auch hinter einzelnen der grossen Klumpen in Rippe a nachweisen lassen. Das Mark in den Buchten ist das gleiche, wie oben beschrieben. Pigment ist hier nur sehr wenig aufzufinden, frische Blutungen fehlen ganz.

Eine osteoide Zone schiebt sich auch hier zwischen Knorpel und Knochen ein, doch ist sie viel weniger breit, als in Rippe a und b, im Uebrigen ähnlich beschaffen. Die Zone des lymphoiden Marks unterscheidet sich nicht von der der vorgeschilderten Rippen.

Die Cambiumschicht des Periosts zeichnet sich wieder durch eine mässige Verbreiterung und grossen Zellreichthum aus. Blutungen fehlen. Eine periostale Osteophytbildung fast rein osteoider Natur ist auch hier zu erwähnen.

Rippe d.

Der knorplige Rippenantheil ist nach innen eingesunken, doch nicht so stark, wie bei Rippe a.

Die stark verbreiterte Knorpelwucherungszone besteht nur in ihren seitlichen Theilen in ganzer Breite fort. In der Mitte des Präparates ist sie durch eine breitbuchtige gefässreiche Markpapille ersetzt. Das Stützgewebe ist wieder Gerüstmark, dessen Maschen reichlich frisches Blut sowie Pigmenthaufen enthalten. Der angrenzende Knorpel ist roth gesäumt.

Die vorläufige Verkalkungszone ist ganz mangelhaft entwickelt. Es finden sich nur einige sehr spärliche Kalkbälkchen am äusseren Ende der beiden Knorpelzungen, die seitlich von der beschriebenen Markwucherung stehen geblieben sind. Diese Kalkspuren sind meist von osteoid umgewandeltem Knorpel völlig umgriffen. Auch hier sind die dahinter gelegenen Knorpelzellen abgeflacht.

Es schiebt sich dann zwischen knorpligen und knöchernen Rippentheil eine osteoide Zone ein, deren Bälkchen in der Mehrzahl ganz aus osteoider Substanz bestehen. Nur wenige schliessen Kalkbälkchen ein. Weiter nach dem Gebiet der fertigen Knochenbälkchen zu sieht man auch Knochenanlagen innerhalb der Osteoidbälkchen auftreten. Das Mark dieser Zone ist nicht ausschliesslich das lockere, maschige Gerüstmark, sondern es finden sich hier schon lymphoide Elemente in grösseren Anhäufungen eingeschlossen. Frische Blutungen sind in ziemlichem Umfang vorhanden, Pigmentlager in ungefähr gleicher Menge. Die Spindelzellen des Marks lagern sich fast überall den Osteoidbälkchen als Osteoblasten an. Ostoklasten sind nicht zu finden.

Im Gebiet der fertigen Knochenbälkchen ist das Mark lymphoid. Die Knochenbälkchen selbst sind hier reichlich und kräftig ausgebildet, alle jedoch von breiten Osteoidsäumen umrahmt. Ostoklasten und Riesenzellen des Marks sind nicht sonderlich häufig.

Die Corticalis reicht nicht ganz bis an den Knorpel hinan, endet vielmehr als Ganzes schon vor Beginn der osteoiden Zone im Gebiet der fertigen Knochenbälkchen, um sich dann in einzelnen Bruchstücken noch eine Strecke weit ins osteoide Gebiet hinein zu ziehen.

Das Periost, besonders seine Cambiumschicht, ist stark verdickt, letztere sehr zellreich und von vielen frischen und älteren Blutungen durchsetzt. In ihr finden sich auch, auf der Innen- und Aussenseite der Rippe, langgestreckte, kleinzellige Heerde vom Aussehen lymphoiden Gewebes. Wandungen, die diese Heerde gegen ihre Umgebung abgrenzen, sind nicht zu entdeckeu; es zweigen sich vielmehr nicht selten einzelne Zellzüge von der Peripherie aus zwischen die umgebende Cambiumfaserung ab.

Nahe der Knorpelknochengrenze findet sich eine ziemlich reichliche periostale Osteophytbildung, die theils aus reinen Osteoidbälkchen, theils aus Knochenbälkchen mit osteoiden Säumen besteht.

Rippe e.

Diese (erste rechte) Rippe erfordert ein gewisses Interesse wegen der erwähnten Fractur des knöchernen Theils.

Die Knorpelwucherungszone ist stark verbreitert, bis zu 3—3,5 mm, die vorläufige Verkalkungszone zwar besser erhalten als iu allen vorbeschriebenen Rippen, trotzdem auch hier sehr fehlerhaft. Sie weist eine grosse Anzahl Lücken auf, aber die vorhandenen Bruchstücke sind doch wenigstens annähernd in gerader Linie angeordnet und nur durch verhältnissmässig schmale Markzapfen von einander getrennt. Der dem knöcherneu Rippentheil zugewandte Saum des wuchernden Knorpels ist lebhaft roth gefärbt u. z. nicht nur dort, wo keine vorläufige Verkalkung eingetreten, sondern auch da, wo Theile der vorläufigen Verkalkungslinie den Knorpelrand begrenzen. An die vorläufige Verkalkungszone schliesst sich eiue Osteoidschicht von geringer Breite an, zwischen deren Bälkchen fast uormales lymphoides Knochenmark liegt; nur ganz dicht unter der Knorpelwucherungsschicht, bzw. der vorläufigen Verkalkungslinie wird das Mark etwas durchsichtiger, die Rundzellen sind spärlicher, und dafür kommt das bindegewebige Maschengerüst mehr zum Vorschein. Die Osteoidbälkchen sind sehr zahlreich, auffallend schmal, schlank, wenigstens in den mittleren Partieeu. Dadurch treten sie in einen Gegensatz zu den fertigen Knochenbälkchen, welche sich regelrecht angeordnet und kräftig ausgebaut unvermittelt der Osteoidzone anschliessen. Die jüngsten schliessen noch einige kleine Reste von Kalkbälkchen ein, während iu der osteoiden Zone nirgends derartige Einschlüsse zu entdecken sind. Auch die fertigen Knochenbälkchen tragen überall breite osteoide Säume. Osteoblasten liegen in gewohnter Zahl den Knochen- und Osteoidbälkchen an. Ostoklasten sind nicht aufzufiuden. In dem Mark der Osteoidzone liegen einige ganz geringfügige Pigmentanhäufungen sowie eine ziemlich grosse Anzahl von Riesenzellen.

Das Periost ist nicht verdickt, auch frei von Blutungen und Pigmentirungen, doch hat eine lebhafte periostale Osteophytbildung auf der Innen- und Aussenseite der Rippe stattgefunden, die fast nur aus rein osteoiden Bälkchen besteht.

Die Fracturstelle zeigt einen Querbruch, die beiden Enden sind nicht verschoben, sondern nur in einem stumpfen Winkel vou etwa 160° zu einander gebeugt. Die Callusbildung beweist, dass die Fractur nicht ganz frisch ist. Die Bruchstelle ist freilich zwischen den Knochenenden noch nicht durch Callusmassen verbunden, sondern klafft noch so weit, dass man die Spalte schon mit blossem Auge erkennen kann. Dagegen hat au der Innenseite des Periosts die Callusbildung auf beiden Rippenseiten von dem eineu Bruchstück auf das andere übergegriffen und so die neue Verbindung angebahnt. Der Knochen

ist in der Umgebung der Fracturstelle etwas verdickt und aufgetrieben. Zwischen den beiden Knochenenden liegen noch einzelne kleinere und grössere Knochentrümmer, die theilweise kernlos und etwas verwaschen gefärbt, theilweise in scholligem Zerfall begriffen sind. Die Faserschicht des Periosts ist unverändert. Darunter liegen grössere, blau gefärbte Inseln gewucherten Hyalinknorpels, deren Rand, in verschiedener Ausdehnung kräftige Rothfärbung angenommen hat. Rings herum liegen zahlreiche osteoide Bälkchen in einem dichten, zellreichen Keimgewebe verstreut.

Der innere Callus bietet ein ganz ähnliches Bild. Auch hier ist ein dichtes Keimgewebe vorhanden; auch hier stösst man auf wucheruden blauen Hyalinknorpel, zum Theil in osteoider Umwandlung. Auch hier findet man endlich eine reiche Bildung von osteoiden Bälkchen. Blutungen bezw. Pigmentanhäufungen sind nicht nachzuweisen.

Eine Ursache für die Entstehung der Fractur lässt sich nicht feststellen, insofern als die Knochenbälkchen der Spongiosa und die Compacta in der Umgebung der Bruchstelle abgesehen von sehr breiten Osteoidsäumen keine Zeichen von ungenügeud festem Aufbau oder von zu lebhafter Resorption darbieten.

2. Obere Epiphyse des rechten Humerus, in MÜLLER'scher Flüssigkeit conservirt, mit Hämalaun und neutralem Karmin gefärbt.

a) Knochenkern.

Die Knorpelwucherungszone ist verbreitert, die vorläufige Verkalkungszone fehlt zum grössten Theil; wo sie vorhanden, ist sie vielfach unterbrochen oder mangelhaft entwickelt. An den defecten Stellen färbt sich der an das Markgewebe angrenzende Knorpel in grösserer Ausdehnung lebhaft roth. Das Mark selbst ist zum Theil lymphoid, theils stellt es sich als weitmaschiges Gerüstmark dar mit vereinzelten eingestreuten Fettzellen und Heerden lymphoider Elemente. Die darin gelegenen Knochenbälkchen schliessen häufig Kalkbälkchen ein. Sie tragen vielfach breite Osteoidsäume und sind meist mit reichlichen Osteoblastenlagern ausgestattet. Ostoklasten sind nur wenige sichtbar. Die Entwicklung der Knochenbälkchen ist eine verhältnissmässig reichliche und kräftige.

Das Mark enthält ferner Inseln osteoid umgewandelten Knorpels mit peripherer Verkalkung. Diese Inseln sind nur scheinbare. Man sieht nicht selten osteoid umgewandelte Knorpelzungen vom Epiphysenknorpel aus in die Markhöhle des Knochenkerns hineinragen. Die vorläufige Verkalkungszone setzt sich auf beiden Seiten entweder nur eine Strecke weit oder über die gesammte Umrandung dieser Zungen fort. Wird nun eine solche beim Schneiden so getroffen, dass ihre Verbindungsbrücke mit dem Knorpel nicht mit in den Schnitt fällt, so müssen Inseln oben beschriebener Art im Präparat erscheinen.

In dem Mark liegen ausserdem noch frische Blutextravasate und Pigmentanhäufungen von mässiger Ausdehnung.

In einigen mit Hämalaun-Eosin gefärbten Präparaten ist eine eigenthümliche, glänzend rubinrothgefärbte schollige Substanz auffällig. Sie ist immer im Anschluss an Knochen- oder Kalkbälkchen zu finden, u. z. liegt sie dann stets innerhalb der die Bälkchen umgebenden Osteoidsäume. Fast immer sind diese Schollen an Stellen gelagert, wo anscheinend Fracturen oder Zertrümmerungen solcher Bälkchen eingetreten sind. Hier und da findet man auch, der fraglichen Substanz benachbart, blassbläulich oder blassrosa, schmutzig

verwaschen gefärbte Schollen, die ebenfalls in osteoide Substanz eingeschlossen sind. Ein Bild machte besonderen Eindruck: Ein kleines, von einem breiten Osteoidsaum umgebenes Knochenbälkchen ist in der Mitte quer gebrochen; die beiden Enden sind etwas an einander vorbeigeglitten, ohne jedoch dabei den Osteoidsaum zu durchbrechen, und jedes trägt nun eine kleine Haube dieser rubinroth gefärbten, glänzenden, scholligen Substanz.

b) Epiphysengrenze:

Die Knorpelwucherungszone ist stark verbreitert (3 mm) u. z. besonders die Schicht der hypertrophischen Zellen. In den Gefässcanälen des Knorpels sind Pigmentmassen angehäuft; der angrenzende Knorpel ist roth gefärbt.

Die vorläufige Verkalkungszone ist nur in Bruchstücken vorhanden. Tiefe und breite Markbuchten sind in dem wuchernden Knorpel dazwischen sichtbar. Der Knorpel ist in deren Umgebung in grösserer oder geringerer Breite osteoid umgewandelt. Die genannten Bruchstücke der vorläufigen Verkalkungslinie finden sich an den äusseren Enden der stehengebliebenen Knorpelzungen, theils in normaler Breite, theils in mangelhafter Ausbildung. Im Mark, das als Gerüstmark bezeichnet werden muss, sind viele Heerde von Pigmentschollen und Pigmentkörnchenkugeln vertheilt; ausserdem fallen darin zahlreiche dünnwandige Gefässe auf.

Auf die vorläufige Verkalkungszone folgt eine Osteoidzone mit ziemlich dicht angeordneten, central vielfach knochenhaltigen Bälkchen. Im zwischenliegenden Gerüstmark sind auch hier mässig umfangreiche, doch auch einzelne grössere frische Blutungen neben Pigmenthaufen vorhanden. Die Osteoblastenlager sind sehr reichlich, Ostoklasten gar nicht vorhanden.

Die anschliessende Zone der ausgebildeten Knochenbälkchen weist überall verbreiterte osteoide Säume auf. In den Bälkchen finden sich noch weiterhin Kalkreste eingeschlossen. Zarte, kernreiche, rein osteoide Bälkchen, anscheinend myelogenen Ursprungs, finden sich vereinzelt noch im Gebiet des lymphoiden Marks, welches die Zwischenräume zwischen den fertigen Knochenbälkchen ausfüllt. Ostoklasten sind auch in dieser Zone nur spärlich, Blutungen und Pigmentanhäufungen überhaupt nicht vorhanden.

Beide Schichten des Periosts sind verdickt; das Cambium ist sehr zellreich, zeigt nur an einer einzigen Stelle eine geringfügige Pigmentanhäufung längs des Knochenschaftes. Im Gebiet der Osteoidzone findet eine ziemlich reichliche periostale Osteophytbildung statt; die Bälkchen bestehen zum Theil aus reiner Osteoidsubstanz, zum Theil sind es Knochenbälkchen mit breiten Osteoidsäumen.

Auch hier wurden einige Präparate mit Hämalaun und Eosin gefärbt, und wieder wurden die schon unter a erwähnten, rubinrothen, glänzenden Schollen im Gebiet der Osteoidzone in mässiger Anzahl angetroffen; auch hier wieder zumeist in Verbindung mit fracturirten Knochenbälkchen. Wahrscheinlich handelt es sich um verändertes Knochengewebe, welches nicht selten allmählich in diese Substanz übergeht. Zuweilen sind Knochenkörperchen darin enthalten, deren Kerne mangelhaft gefärbt sind. Eine Verschiebung der Epiphyse ist dabei nicht nachzuweisen. Auffällig ist das gehäufte Auftreten fraglicher Massen in den seitlichen Partieen des Schnittes.

3. Obere Epiphyse des linken Humerus, in MÜLLER'scher

Flüssigkeit conservirt, mit Hämalaun und neutralem Karmin, bezw. Eosin oder nach VAN GIESON gefärbt.

Die Knorpelwucherungszone ist verbreitert, die vorläufige Verkalkungszone nicht im Zusammenhang erhalten. Durch die Lücken findet eine ziemlich reichliche Vascularisation des wuchernden Knorpels statt, dessen angrenzende Theile intensive Rothfärbung angenommen haben.

Auch hier ist eine osteoide Zone vorhanden, die aber sehr schnell in die der ausgebildeten Knochenbälkchen übergeht. In den Bälkchen der Osteoidzone sind nicht selten ganze Gitterwerke von Kalkbälkchen eingeschlossen. Hier und da liegen in dieser Zone Inseln gewucherten, blaugefärbten Hyalinknorpels. Ausserdem trifft man hier eine ziemlich grosse Zahl von Ostoklasten. Die ausgebildeten Knochenbälkchen sind überall mit breiten osteoiden Säumen umrandet. Daselbst finden sich auch rein osteoide Bälkchen, die anscheinend unmittelbar aus dem Mark entstanden sind. In den fertigen Spongiosabälkchen sind central gelegene Kalkbälkchen auffallend weit diaphysenwärts erhalten; bis zu 6 Stück wurden solche, in der Längsrichtung des Schaftes neben einander gestellt, in einem einzigen Knochenbälkchen beobachtet. Zwei davon waren noch durch Querbalken verbunden, und iu diesem Gitterwerk lagen einzelne deutlich erkennbare Knorpelzellen, deren Kapseln sich rothgefärbt und theilweise die zackige Form von Knochenkörperchen angenommen hatten. Die Spongiosabälkchen sind in diesen Präparaten auffällig grob gebaut, theilweise geradezu quergestellt, während die eingelagerten Kalkbälkchen ihre Längsrichtung innegehalten haben.

Pigmenthaufen und auch recht ausgedehnte frischere Blutungen sind in den Knorpelbuchten und zwischen den Bälkchen der Osteoidzone gar nicht selten. Sie fehlen hingegen völlig im Periost, dessen beide Schichten, besonders aber das Cambium stark verdickt erscheinen. Subperiostal liegt eine nicht unwesentliche Osteophytbildung, die zumeist aus reinen Osteoidbälkchen, mit einzelnen Knochenbälkchen besteht.

In der Osteoidzone sind in den mit Eosin gefärbten Präparaten wieder rubinroth gefärbte Stellen vorhanden. Osteoide Substanz ist nicht damit zu verwechseln, da sie nur eine zarte Hellrosa-Färbung angenommen hat. Auch hier liegen diese Schollen wieder in Spalten, welche Kalk- bezw. junge Knochenbälkchen durchsetzen; immer hat mau den Eindruck, dass an diesen Stellen Zusammenhangstrennungen stattgefuuden haben. Auch schon zwischen den äussersten Kalkbälkchen der vorläufigen Verkalkungszone, wo diese an die Osteoidzone anstossen, findet sich diese schollige Substanz. Iu ihrer Umgebung färbeu sich Kalk- und Kuochenbälkchen häufig schmutzig verwaschen und erwecken theilweise den Eindruck beginnenden scholligen Zerfalls. Uebrigens lassen sich auch in Präparaten. die nach VAN GIESON behandelt wurden, dieselben Massen different, und zwar mehr olivgrün gefärbt, unterscheiden.

4. Untere Epiphyse des linken Humerus, ebenso behandelt.

a) Knochenkern:

Er bietet das volle Bild rhachitischer Knochenwachsthumsstörungen: Verbreiterung der Knorpelwucherungszone, Lückenhaftigkeit der vorläufigen Verkalkungszoue, verbreiterte Osteoidsäume der Knochenbälkchen und osteoid umgewandelte Knorpelinseln. Das Mark ist theils zellreiches Gerüstmark, theils Lymphoidmark. Daneben finden sich darin Blutungen und Pigmeutanhäufungen mässigen Grades.

b) Epiphysengreuze:

Die Knorpelwucherungszone ist verbreitert, die vorläufige Verkalkungs-

zone oft unterbrochen und dort, wo sie vorhanden, vielfach mangelhaft ausgebildet. Eine, freilich nur sehr schmale, Osteoidzone ist auch hier vorhanden. Die ersten Knochenbälkchen tragen sehr breite Osteoidsäume. Jenseits der vorläufigen Verkalkungszone finden sich in der Diaphyse noch Inseln von rothgefärbtem, osteoid umgewandeltem oder blaugefärbtem wucherndem Hyalinknorpel. Das Mark ist zunächst Gerüstmark, im Gebiet der fertigen Knochenbälkchen tritt Fettmark an seine Stelle. Blutungen und Pigmentanhäufungen lassen sich nirgends nachweisen. Ostoklasten treten in ziemlich grosser Anzahl in der Osteoidzone auf.

Die rubinrothe schollige Substanz findet sich auch hier in mässiger Menge als Trennungsmasse zwischen gebrochenen Kalk- und Knochenbälkchen, die in breiten osteoiden Mänteln liegen. Man bekommt auch hier den Eindruck, dass es sich um umgewandelte Theile von Kalk- oder Knochenbälkchen handelt.

Das Periost ist verdickt; zwischen ihm und der Corticalis liegt eine mässige Osteophytbildung rein osteoider Natur.

5. Diaphyse des linken Humerus, ebenso behandelt.

Spongiosa und Corticalis sind, an Längsschnitten untersucht, kräftig entwickelt; auffällige Osteoporose besteht nicht. Die Zahl der Ostoklasten ist nicht vermehrt. Zwischen den Knochenbälkchen finden sich auch einzelne rein osteoide Bälkchen myelogenen Ursprungs. Inmitten des gefässreichen Lymphoidmarks liegt eine umfangreiche, frische, umschriebene Blutung.

6. Rechtes Femur, obere Epiphysengrenze, Härtung in Formalin, unentkalkt geschnitten, Färbung mit Hämalaun und neutralem Karmin.

Die Ossificationsgrenze ist unregelmässig gestaltet, die Knorpelwucherungszone, besonders der hypertrophische Theil, stark verbreitert. Die vorläufige Verkalkungszone fehlt auf grosse Strecken hin vollständig; wo sie besteht, ist sie häufig unterbrochen und zum Theil schmaler als normal. Zahlreiche Markkanäle verschiedener Breite ziehen in den unverkalkten gewucherten Knorpel hinein, der dann osteoid geändert erscheint. Es folgt eine im Wesentlichen osteoide Zone, bestehend einmal aus plumpen Balken osteoid metaplasirten Knorpels, sodann aus einem spongiösen, lockeren Netzwerk meist schmaler Bälkchen, die zum Theil rein osteoid, anscheinend myelogen, sind, zum Theil Knochenbälkchen mit osteoiden Säumen darstellen. Im Ganzen ist diese Zone unregelmässig angeordnet und namentlich in den inneren Theilen schwächlich entwickelt, indem das Mark weitaus gegenüber den schmächtigen, spärlichen Balken überwiegt. Letzteres ist nirgends lymphoid, vielmehr ein mässig kernreiches, spindel- und sternzelliges Gewebe mit ziemlich reichlichen und weiten Blutgefässen. Nur da und dort liegen kleinere Haufen von Rundzellen, namentlich Lymphocyten. Das Lymphoidmark beginnt erst reichlicher zu werden etwa 0,5 cm von der Ossificationslinie entfernt. Blutungen mit verhältnissmässig wohl erhaltenen Blutkörperchen liegen hier und da in geringer Ausdehnung. Reichlicher sind Anhäufungen von Pigment und Pigmentkörnchenkugeln, häufig untermischt mit theils einkernigen, theils mehrkernigen Leukocyten. Gegen den Knorpel hin stösst man auf einzelne hyalin thrombosirte, aber sonst unveränderte Blutgefässe.

Das Periost zeigt keine Besonderheiten.

Ostoklasten sucht man vergebens. Den beschriebenen Bälkchen lagern sich Spindelzellen an.

Die Compacta ist gegen die Epiphyse hin durch die erwähnte, wesentlich osteoide Spongiosa ersetzt. Die am Schnitt noch erscheinenden älteren diaphysären Knochenbälkchen tragen Osteoidmäntel, sind spärlich vorhanden und häufig unregelmässig schräg gestellt.

7. Rechtes Femur, untere Epiphyse, ebenso behandelt.

a) Knochenkern.

Knorpelwucherungszone nur unwesentlich verbreitert. Vorläufige Verkalkungszone etwa in der Hälfte des Umfangs erhalten und auch da vielfach unterbrochen. Der unverkalkte Knorpel von Gefässcanälen buchtig angefressen, osteoid metaplasirt, stellenweise schliesst sich ein rein osteoides spongiöses Gebälk an. Im Mark sieht man vereinzelte Inseln osteoid umgewandelten Knorpels im Zusammenhang mit Knochen-, beziehungsweise Kalkbälkchen. Fertige Knochenbälkchen sind ungewöhnlich spärlich, vielfach auch sehr klein. Sie tragen zum Theil etwas verbreiterte Osteoidsänme, zum Theil lagern sich ihnen Spindelzellen in mehreren Schichten an. Das Mark ist etwa zur Hälfte lymphoid, zu einem geringen Theil Fettmark, im Uebrigen ein zum Theil zellreiches, zum Theil zellarmes spindel- und sternzelliges Gewebe mit reichlichen Gefässen. Ziemlich ausgedehnte Blutaustritte in letzteren Partieen; Pigmentzellen sind weit spärlicher anzutreffen. Ostoklasten sind nicht nachzuweisen.

b) Epiphysengrenze.

Sie zeigt ähnliche Verhältnisse wie die obere Epiphyse, nur ist die Vascularisation des unverkalkten Knorpels, sowie seine osteoide Metaplasie noch mächtiger; ebenso die Markblutung, welche schon in den genannten Markräumen beginnt und 0,5 cm von der Ossificationsgrenze entfernt vom blossen Auge als braunrother, halberbsengrosser Fleck erkennbar ist. Pigmentablagerung findet sich verhältnissmässig spärlich im Mark. Die Blutungen sind offenbar verschiedenen Alters, die Blutkörperchen theils sehr gut erhalten, theils nur verwaschen erkennbar. Im Periost fehlen Blutungen oder Pigmentirungeu. Es ist wenig verdickt, und frei von krankhafter Osteophytbildung. Nur auf der einen Seite findet sich, etwas entfernt von der Epiphyse, eine ganz unbedeutende Cambiumblutung. Die Osteoidschicht schliesst Inseln gewucherten Knorpels ein. Sie ist noch viel weniger dicht ausgebildet als an der oberen Epiphyse. Besonders aber fällt nun hier auf, dass die sich anschliessenden diaphysären Knochenbälkchen ganz ungewöhnlich spärlich, dabei zum Theil sehr kümmerlich ausgebildet sind, sodass auf weite Strecken nur Markgewebe vorhanden ist. Die Knochenbälkchen tragen zum Theil etwas verbreiterte Osteoidsäume. Ostoklasten sind an ihnen nicht erkennbar. Das Knochenmark ist gegen die Epiphyse hin im Wesentlichen spindelzellig, gefässreich, dann treten Inseln lymphoiden Gewebes auf, aber noch 1 cm von der Ossificationslinie entfernt, ist Lymphoidmark nur etwa an dem halben Durchmesser vorhanden. Die Compacta verhält sich ähnlich wie an der oberen Epiphyse, nur ist sie gegen die Osteoidschicht hin auffallend schwach ausgebildet und lückenhaft. Von Fracturen, Nekrosen und dergleichen ist nichts zu erkennen.

8. Rechte Tibia, obere Epiphyse, Härtung mit Formalin, unentkalkt geschnitten. Färbung mit Hämalaun und neutralem Karmin.

Die Knorpelwucherungszone, besonders ihr hypertrophischer Antheil, ist erheblich verbreitert, sehr unregelmässig begrenzt, indem sich kleinere und grössere Markbuchten oberflächlich oder tief in sie hinein erstrecken. Die vorläufige Verkalkungszone ist nur in unregelmässigen Bruchstücken vorhanden, die namentlich an der Spitze von Knorpelzungen liegen. Die Ränder

des vascularisirten Knorpels sind mehr oder weniger tief osteoid umgewaudelt. Es schliesst sich eine spongiöse Schichte in unregelmässiger Entwicklung an, so dass sie streckenweise fast fehlt, anderwärts eine Breite bis 1,5 mm erreicht. Sie besteht einmal aus rein osteoiden Bälkchen mit angelagerten, meist spindelzelligen Osteoblasten; ein Theil dieser Bälkchen lässt sich noch durch den Zusammenhang mit dem Epiphysenknorpel als metaplasirter Knorpel erkennen, andere Osteoidbälkchen sind allem Anschein nach unmittelbar aus dem Mark entstauden. Weiter setzt sich die Schicht aus nicht ungewöhnlich zahlreich stehengebliebenen Kalkbälkchen sowie aus Knochenbälkcheu zusammen, welche beide breite Osteoidsäume tragen. Alle diese Bälkchen bilden ein theils lockeres, theils dichteres Netzwerk und zeigen in ihrer Anorduung nur mangelhaft die gewohnte Längsrichtung. Nun folgt eine Schicht von etwa 1 cm Ausdehnung, welche schou bei Betrachtung mit dem blossen Auge sich dadurch auszeichnet, dass Knochenbälkchen in ganz ungewöhnlich geringer Zahl vorhanden sind. Mikroskopisch kann man ganze Gesichtsfelder, z. B. Seibert Oc. I, Objectiv III, einstellen, so dass uur Mark, kein Knochengewebe erscheint. Dabei sind die Bälkchen zum Theil von gewöhnlicher Breite, zum Theil sehr schmächtig. Ihre Lage ist im Allgemeinen die gewohnte. Ein Theil trägt etwas verbreiterte Osteoidsäume mit angelagerten spindelzelligen Osteoblasten. Andere entbehren sowohl des einen als des anderen. Ostoklasten lassen sich nicht nachweisen. Weiter diaphysenwärts nimmt dann die Zahl und die Dicke der Knochenbälkchen zu; hier und da sind auch hier noch leicht verbreiterte Osteoidsäume vorhanden. Von Fracturen ist an den Präparaten nichts zu erkennen. Das Mark erscheiut in dem gesammten Schnitt als ein mässig zellreiches, spindel- und sternzelliges Gewebe mit zahlreichen besonders epiphysenwärts weiteu und dünnwandigen Blutgefässen. Nur diaphysenwärts beginnen Anhäufungen lymphoider Zellen. Das Mark ist schon von der Nähe des Knorpels an bis zum Schnittende von zahlreichen Blutungen mit theils gut, theils schlecht erhaltenen Blutkörperchen, sowie von Haufen gelben oder bräunlichen scholligeu Pigmentes oder von Pigmentkörnchenkugelu durchsetzt; schon makroskopisch treten diese Flecke sehr deutlich hervor. Im Gebiete der Pigmentablagerungen zeigen sich zahlreiche ein- oder mehrkernige Leukocyten angehäuft. Die Compacta geht epiphysenwärts in der beschriebenen Osteoidschicht auf. Nahe der Epiphyse ist die Cambiumschicht des Periosts verdickt, sehr zellreich, von Pigment durchsetzt; diaphysenwärts schliesst sich eine ausgedehnte Blutuug an, in deren Bereich die Periostbestandtheile mehr und mehr undeutlich werden. An den letztgenannten Stellen lagert sich der Compacta von aussen eine Schicht kleinerer und grösserer osteoider Bälkchen an, die sich auch noch in abnehmender Grösse und Zahl bis in die inneren Blutschichten hineiuerstrecken. In dem spiudel- und sternzelligem Mark zwischen ihnen liegen Pigmeutkörner- und Zellen in wechselnder Anzahl. Bei stärkerer Vergrösserung zeigt sich, dass die Periostblutung von einem ziemlich dichten feinen Gefässnetz sowie von zahlreichen Fibroblasten durchsetzt, allem Anschein nach in Organisation begriffen ist. Inmitten der Blutung liegen zerstreut Pigmentkörner und Pigmentkörnchenkugeln. Die tiefstgelegenen Osteoidbälkchen sind übrigens central bereits zum Theil verknöchert.

9. Untere Epiphyse der rechten Tibia, zunächst in Formalin, dann in MÜLLER'scher Flüssigkeit conservirt, mit Hämalaun und neutralem Karmin gefärbt.

Wie schon erwähnt, war die Epiphyse gelockert. Auf einer Seite zeigte sich deutlich ein klaffender Riss in der Gegend zwischen Epiphyse und Dia-

physe, auf der anderen Seite bestanden noch festere Verbinduugen. Dieser wurde ein keilförmiger Ausschnitt entuommen, vou dem die gleich zu beschreibenden Präparate stammen. Von einer Fissurlinie ist in diesen Schnitten nichts zu sehen. Bei der Entnahme des Keils war die Weichheit des Knochengewebes sehr auffällig; mit einem gewöhnlichen Messer liess es sich mit Leichtigkeit schneiden.

a) Knochenkeru.

Vom Knochenkern fällt nur die Hälfte in die Schnittfläche. Die Knorpelwucherungszone ist nur mässig verbreitert. Von der vorläufigen Verkalkungszone ist auch nicht die geringste Spur sichtbar. Das Markgewebe grenzt unmittelbar an den wuchernden Knorpel, welcher hier überall roth gesäumt erscheint.

Im Mark liegen sehr spärliche kleine osteoide Bälkchen, inmitten von zahlreichen, meist spindelzelligen Osteoblasten, ferner eiue verschwindend kleine Zahl von Knochen- und Kalkbälkchen, die von ähnlichen Osteoblastenlagern eingefasst werden. Ausserdem lassen sich an ihrer Umrandung breite Osteoidsäume erkenneu.

Das Knochenmark besteht in der Hauptsache aus Spindelzellen, u. z. ist es stellenweise sehr zellreich, stellenweise aber auch sehr zellarm. Gefässe sind ziemlich reichlich darin aufzufinden, meist sehr dünnwandig uud weit. Pigmentkörncheuzellen liegen in geringer Zahl über das ganze Gebiet verstreut, zuweileu etwas reichlicher in der Umgebuug vou Gefässen. An einer einzigen Stelle findet man nahe einem Gefäss eine kleine Blutung.

b) Epiphysengrenze.

In der mässig verbreiterteu Knorpelwucherungszone besteheu Erscheinungen stattgehabter Compression. Der Knorpel ist jedoch nicht gleichmässig zusammengeschoben, sondern es finden sich die durch den Druck erzeugte Abflachung der Knorpelzellen und die damit Hand in Hand gehende Verdichtung des Knorpelgewebes nur in den hypertrophischen Partieen, die unmittelbar auf die wuchernden Knorpelzellen folgen. Im übrigen Theil der hypertropbischen Zone finden sich die Zellen meist regelrecht in langen, parallel verlaufendeu Säulen angeordnet.

Vom Mark erstrecken sich zahlreiche weite und tiefgreifende Buchten fingerförmig in den wucheruden Knorpel binein, der dementsprechend ähnliche Fortsätze aufweist. Die vorläufige Verkalkungszone ist nur an deren Enden vorhanden. Selbst diese Bruchstücke sind noch zuweilen lückenbaft entwickelt.

Ueberall wo das Markgewebe an wuchernden Knorpel grenzt, ist dieser meist bis in erhebliche Tiefe osteoid umgewandelt, roth gefärbt. Iu den Markbuchten des wuchernden Knorpels sieht man auch frei liegende, aller Wahrscheinlichkeit nach hier entstandene rein osteoide Bälkchen. von Osteoblastenlagern umsäumt. Das Mark ist hier mässig zellreich, Gefässe sind in grosser Zahl sichtbar. Das spiudelzellige Gerüst tritt stark in den Vordergrund, nur hin und wieder finden sich vereinzelte lymphoide Elemeute eingestreut, ebenso wie die wenig zahlreichen Pigmentkörnchenzelleu häufig um Gefässe gruppirt. Ueberall sind jedoch die Markmaschen reichlich von frischen Blutungen durchsetzt.

An die mangelhafte vorläufige Verkalkungszone schliesst sich ein ziemlich regelmässig angeordnetes Bälkchenlager an. Seine Bestandtbeile sind theils völlig osteoid, theils im Centrum verknöchert. Eine abnorme Persistenz von Kalkbälkchen ist nicht nachzuweisen. Alle Bälkchen sind von

meist spindelzelligen Osteoblasten umlagert. Auch in dieser Gegend überwiegt spindelzelliges Gerüstmark, nur die Anhäufung von Lymphoidzellen wird nach und nach etwas dichter. Pigmentablagerungen und Blutungen sind in gleicher Menge vorhanden.

Die Spongiosabälkchen tragen noch eine kurze Strecke weit in den fertigen Knochen hinein breite osteoide Säume, namentlich in der Nähe der Compacta. Ostoklasten sind nur spärlich anzutreffen. Das Mark wird hier immer reicher an Lymphoidzellen, auch mischen sich einige Fettzellen darunter. Noch immer findeu sich Pigment- und Blutanhäufungen vor. Aber überall bleibt die Gesammtmasse des Pigments weit hinter der Ausdehnung der frischen Hämorrhagieen zurück.

Das Periost weist eine verdickte, zellreiche Cambiumschicht auf, die von Blutungen reichlich durchsetzt ist.

Die Compacta zerfällt gegen ihr knorpelwärts gerichtetes Ende in zahlreiche Theilstücke, die um so kleiner werden, je mehr man sich der Epiphyse nähert.

10. Rechte Tibia, untere Epiphyse u. z. jener Theil, au dem bei der Section eine Spaltbildung in der Gegend der Epiphysenlinie sich geltend gemacht hatte; Härtung in Formalin, unentkalkt geschnitten; Färbung mit Hämalaun-Eosin.

a) Knochenkern.

Bietet im ganzen das gleiche Bild wie schon beschrieben, nur ist die vorläufige Verkalkungszone stellenweise erhalten, dabei aber unterbrochen und öfters erniedrigt. Das Mark ist in den mittleren Theilen lymphoid, am Knorpel aber überall zellarmes Gerüstmark. Blutungen sind hier etwas reichlicher, Pigmentablagerungen spärlicher. Die beschriebenen Bälkchen verschiedener Art sind um ein weniges reichlicher, immerhin aber noch auffallend spärlich.

b) Epiphysäre Begrenzung der Querfissur.

Die Grenzlinie verläuft etwas uneben, zackig u. z. zu einem kleineren Theil in der verbreiterten Knorpelwucherungszone, zumeist aber in osteoid umgewandeltem Knorpel. In den Knorpel ziehen sich Markbuchten mit osteoiden Rändern und von Blutungen eingenommen. Das Cambium an der Epiphysengrenze ist zellreich, etwas verdickt und von Pigment durchsetzt. Blut und Pigment findet sich auch zumeist in den Gewebsresten (gefässhaltiges Markgewebe) entlang der Fissurlinie. Die Fissurränder sind vielfach kernlos, nekrotisch, und es finden sich schollige kernlose Massen ihnen angelagert. Von Verkalkung ist nichts zu erkennen. Auch Knochenbälkchen fehlen hier durchaus.

c) Diaphysäre Begrenzung der Querfissur.

Dieselbe verläuft so, dass in den mittleren Partieen wesentlich diaphysäre Theile durchtrennt werden, während sie peripher durch die Epiphyse gegen das Perichondrium hin aufsteigt. Demgemäss erscheinen hier an den Schnitten ziemlich umfangreiche Partieen gewucherten blaugefärbten Knorpels, der von blutig infiltrirten Markräumen durchzogen und dann vielfach osteoid umgewandelt ist. An den Spitzen dieser Knorpelzungen finden sich kümmerlich ausgebildete Kalkablagerungen. Dann folgt eine theils osteoide, theils knöchern-osteoide Zone, wie sie bei der oberen Epiphyse bereits in ähnlicher Weise beschrieben worden ist. Geht man nun vom Periost ab, so verläuft die Trennungslinie weiter gegen die Mitte hin in dem Gebiet dieser Spongiosa oder greift auch noch auf die nächstfolgende Diaphysenschicht über. Diese zeichnet sich wiederum durch Armut an Knochenbälkchen aus. Die vor-

handenen sind aber kräftig gebildet; sie tragen zum Theil leicht verbreiterte Osteoidsäume. Ostoklasten fehlen, ebenso Osteoblastenlager, höchstens legen sich den Osteoidsäumen Spindelzellen in einfacher Schicht an. Das Knochenmark ist nirgends lymphoid; vielmehr epiphysenwärts ein zellarmes spindel- und sternzelliges Gewebe mit ziemlich zahlreichen Blutgefässen. Im Uebrigen ist es auf grössere Strecken hin Fettmark. Fast überall enthält das Markgewebe frischere oder ältere Blutungen sowie Ablagerungen von Pigment und Pigmentkörnchenzellen. An letzteren Stellen häufen sich dann nicht selten ein- und mehrkernige Rundzellen in rundlichen oder streifenförmigen Haufen an. Das Periost zeigt ganz die gleichen Befunde, wie an der oberen Epiphyse, nur etwas weniger stark ausgesprochen. Die Compacta trägt zum Theil leicht verbreiterte osteoide Säume. — Die Fissurränder sind auch hier mit Blut infiltrirt.

11. Rechter Talus, in MÜLLER'scher Flüssigkeit conservirt; mit Hämalaun und neutralem Karmin gefärbt.

Die Knorpelwucherungszone ist nicht wesentlich verbreitert, die vorläufige Verkalkungszone häufig lückenhaft, der Knorpel überall dort, wo die vorläufige Verkalkung fehlt, roth gesäumt. Das lymphoide Knochenmark enthält gut entwickelte Knochenbälkchen mit theilweise etwas verbreiterten osteoiden Säumen. Rein osteoide Bälkchen sind nur in geringer Zahl vorhanden.

In der Cambiumschicht des Periostes ist eine geringfügige Pigmentanhäufung nachzuweisen.

12. Zahnfleisch.

Wie man sich aus dem Leichenbefund erinnern wird, war das Zahnfleisch über den noch nicht durchgebrochenen beiden unteren mittleren Schneidezähnen verfärbt. Dasselbe wurde mitsammt den Zähnen entfernt, einem Entkalkungsprocess mit Salpetersäure-Alcohol unterworfen und mit Hämalaun gefärbt. Die mikroskopische Untersuchung konnte aber weder Blutungen noch Pigmentirungen nachweisen; offenbar war die Verfärbung nur durch locale Hyperämie verursacht.

Epikrise.

Ueber die äusseren Verhältnisse, unter denen das Kind die ersten 7 Monate seiner Lebenszeit verbrachte, ist nichts aus der Krankengeschichte zu erfahren. Ebensowenig giebt sie Aufschluss über hereditär bedeutsame Erkrankungen der Eltern. Dass die sociale Lage derselben keine gute gewesen ist, darf man mit einiger Sicherheit aus dem Umstand schliessen, dass das Kind länger als unbedingt nothwendig im Krankenhause verblieb.

Die Aufnahme erfolgte wegen eines acuten Magen-Darmkatarrhs; zugleich stellten sich schon damals die Anzeichen einer bestehenden Rhachitis heraus; ausserdem liess der gesammte Ernährungszustand des Kindes viel zu wünschen übrig: neben rhachitischem Rosenkranz und Craniotabes wird die Atrophie des Körpers im Aufnahmestatus besonders betont.

Die unmittelbare Ursache für den Ausbruch der M.-B. K. ist wohl auch in diesem Falle nicht ausserhalb des Krankenhauses zu suchen.

Erst nach sechsmonatlichem Aufenthalt daselbst stellten sich die Anzeichen hämorrhagischer Diathese ein. So kommt der Lebenszeit vor der Aufnahme wohl nur eine prädisponirende Bedeutung zu. Die bestehende Rhachitis und die allgemeine Kräftedarniederlage eröffneten der Krankenhausbehandlung keine besonders guten Aussichten. Dieselbe Ungunst der Verhältnisse, die schon beim ersten Fall erwähnt wurde, war auch hier 'wirksam. Das Kind wurde im gleichen Hause untergebracht, seine Aufnahme erfolgte zu Beginn der Winterszeit, und dazu kam wieder die bekannte Thatsache, dass für rhachitische Kinder und Säuglinge die Krankenhausbehandlung nie den wünschenswerthen Grad der Pflege erreichen kann.

Auch im vorliegenden Fall waren deshalb keine Erfolge der angewandten Therapie zu verzeichnen; im Gegentheil, die Rhachitis machte bei der grossen Neigung zu Magendarmkatarrhen noch Fortschritte. Unter diesen Umständen konnte von einer kräftigen, dem Alter des Kindes entsprechenden Ernährung keine Rede sein, vielmehr waren die Diätvorschriften immer die denkbar einfachsten. Trotzdem Patient in den letzten 2 Monaten das erste Lebensjahr überschritten hatte, musste man doch bei abgekochter Milch bleiben, der höchstens hin und wieder etwas Zwieback beigegeben wurde. Fleischsuppen und Eier wagte man nicht in Anwendung zu bringen.

Wie im vorhergehenden Falle, möchte ich auch hier diese Unterernährung hauptsächlich für den Eintritt der M.-B. K. verantwortlich machen. Sie ist kaum ein Fehler zu nennen, der hätte vermieden werden können, denn sie war bedingt durch die Gefahr der ständig drohenden Magendarmkatarrhe. Sie wurde auf der anderen Seite dem Kinde aber doch gefährlich, weil unter solchen Ernährungsverhältnissen weder der allgemeine Schwächezustand noch die Rhachitis gebessert werden konnten. So kam es, dass die Section noch untrügliche Anzeichen bestehender Rhachitis aufwies.

Die Dauer der M.-B. K. ist in diesem Falle auf etwa 3 $^1/_2$ Wochen anzuschlagen. Wenigstens traten ungefähr so lange Zeit vor dem Tode die ersten Anzeichen einer hämorrhagischen Diathese auf u. z. in Gestalt einiger Subcutanblutungen am Rücken des Kindes. Beim Ausbruch der Krankheit zählte das Kind 13 Monate. Bald gesellte sich eine typische Schwellung längs des gesammten rechten Unterschenkels hinzu. Die Diagnose erschien zunächst fraglich, weil die Zahnfleischaffection mangelte, und die Schwellung nur beschränkt auftrat. Eine Incision auf die Tibia des erkrankten Beines liess jedoch keinen Zweifel über das Vorliegen einer M.-B. K. übrig.

Aufmerksamkeit verdient auch hier wieder die Thatsache, dass floride Rhachitis schon bei der Aufnahme, also Monate lang vor dem Ausbruch der M.-B. K. vorhanden war.

Das Kind erlag schliesslich schnell einer Katarrhalpneumonie, deren

physikalische Zeichen sich in den letzten Lebenstagen bemerkbar gemacht hatten. Wahrscheinlich hing dieselbe mit der durch die Section nachgewiesenen Kehlkopfdiphtherie zusammen. In dem erwähnten Belag wurden durch Cultur die LÖFFLER'schen Diphtheriebacillen nachgewiesen.

Bei der Sichtung und Würdigung der anatomischen Befunde leiten uns wieder ähnliche Gesichtspunkte wie im Fall vorher.

Die klinische Diagnose Rhachitis erscheint gerechtfertigt. Es besteht eine allgemeine Abmagerung des Leichnams; im Gegensatz dazu steht der grosse Kopf mit den vorspringenden Tubera parietalia. Die grosse Fontanelle klafft noch weit, und am Hinterhaupt lässt sich der Knochen pergamentartig eindrücken. Der Mund ist zahnlos, obwohl das Kind schon 14 Monate alt ist. An den Rippen findet sich eine deutliche Auftreibung der Knorpelknochengrenze. Die Milz ist geschwellt, wie man es häufig bei rhachitischen Kindern antrifft. Die rhachitischen Veränderungen an den Knorpelknochengrenzen lassen sich nicht überall mit blossem Auge erkennen, doch sieht man schon ohne Vergrösserungsglas die starke Verbreiterung und Vascularisation der Knorpelwucherungszone an den Rippen, hier ist auch die vorläufige Verkalkungslinie nicht mehr erkennbar. Weniger deutlich für das unbewaffnete Auge sind diese Veränderungen an den Knochen der Gliedmaassen.

Mikroskopisch zeigen dagegen alle Knochen, welche zur Untersuchung kamen, sichere rhachitische Wachsthumsstörungen. Die Verbreiterung der Knorpelwucherungszone, besonders des hypertrophischen Antheils, ist wohl der regelmässigste Befund. Nicht nur an den Grenzen der Epiphysen ist sie vorhanden, sondern auch an deren Knochenkernen. Bei der Section musste man die vorläufige Verkalkungslinie manchmal für regelrecht entwickelt halten. Bei Anwendung des Mikroskops jedoch sah man, dass sie ausnahmslos, wenn auch öfters geringfügig, verändert war. Durch ihre Lücken hatte sich meist das Mark in mehr oder weniger tiefen Buchten in den wuchernden Knorpel vorgedrängt, der dann fast immer osteoid metaplasirt erschien. Wie es der entwickelten Rhachitis zukommt, lagen Inseln gewucherten, z. Th. osteoid umgewandelten Knorpels im Markraum jenseits der vorläufigen Verkalkungszone. Krankhaft gesteigerte Osteoidbildung fand sich auch an den stehenbleibenden Bälkchen der vorläufigen Verkalkungszone sowie an der Spongiosa; endlich hatte auch das Mark von sich aus Osteoidbälkchen erzeugt und zwar nicht nur nahe den Epiphysen, sondern auch mitten in der Diaphyse, wie die Schnitte durch den Humerus beweisen. Auffällig war in allen Knochen der Gefässreichthum des Marks, was die Diagnose auf Rhachitis ja nur stützen kann. Endlich fand sich ein kräftiges Osteophyt auf der Compacta von Rippen und Röhrenknochen, häufig rein osteoider Natur. Zu einem Theil freilich liegt es nahe, an eine Periostitis ossificans zu denken, die sich an Blutungen ange-

schlossen hat. Ein dicker Mantel osteoider Substanz überzog nicht selten die Aussenfläche der Corticalis.

Die Rhachitis hat am stärksten die Rippen befallen, bis zu völligem Fehlen der vorläufigen Verkalkungszone. Die anderen Knochen sind ziemlich gleichmässig, aber nicht eben hochgradig erkrankt. Die Knorpelwucherung hält sich in gewissen Grenzen, die Verkalkung besteht wenigstens bruchstückweise, die mässig entwickelte Osteoidschicht geht schnell in die Zone der fertigen Knochenbälkchen über.

An den Knochen nun, deren besondere Veränderungen die Diagnose auf M.-B. K. veranlassten, fanden sich einmal stärkere Periost- und Markblutungen, so an den Rippen und den Knochen der Gliedmaassen, am mächtigsten an der rechten Tibia. Eine ganze Anzahl von Knochen erwies sich dagegen als frei von Hämorrhagieen: Scapulae, Wirbelsäule, Radius, Ulna, linke Tibia, rechter Talus und Calcaneus.

Als bekannte Befunde bei M.-B. K. schliessen sich „Epiphysenlockerungen" und zwar am rechten Femur und an der rechten Tibia an, doch war überall der Zusammenhang noch erhalten geblieben. Auch die Verlagerungen an den Knochenknorpelgrenzen einiger Rippen gehören hierher. Sternum und angrenzende Knorpelabschnitte hatten sich nach Innen gesenkt, aus ähnlichen anatomischen Gründen, die auch die Epiphysenlockerungen verursacht hatten. Ueber die Entstehung der Rippenfracturen kann ich nichts bestimmtes aussagen, zumal da die Heilung durch Callusbildung schon ziemlich vorgeschritten war; möglicherweise fällt sie schon in die Zeit vor Eintritt der M.-B. K. Von Osteoporose liess sich nichts nachweisen, Pigmentirungen, Blutungen fehlten; dagegen geschah auch die Callusbildung anscheinend noch unter dem Einfluss florider Rhachitis, und es ist mir am wahrscheinlichsten, dass es sich damals um sog. Spontanfracturen rhachitisch erweichter Knochen gehandelt hat; von einem Unfall während des Spitalaufenthaltes kam dem behandelnden Arzt nichts zu Ohren.

Wie immer bei M.-B. K., waren alle eröffneten Gelenke gesund.

Blutungen in die Orbitae sowie in die Netzhaut fehlten, ebenso Blutungen und Geschwüre des Zahnfleisches; freilich mangelten alle Zähne. Von Hautblutungen bestanden nur einige kleine Flecken in der Nähe der Incisionswunde über der Tibia, und ein grosser Erguss unter der Rückenhaut. Die spärlichen Blutungen unter dem Epicard sowie in der Magen-Darmschleimhaut seien wenigstens erwähnt.

Zu den mikroskopischen Befunden über Mark- und Periostblutungen lässt sich hier eigentlich nichts Neues bemerken. Hervorgehoben mag werden, dass dieselben durchaus nicht immer an Gewebsverletzungen gebunden sind. Dafür stehen in diesem Falle mehrere Beweise zur Verfügung, so die Blutung mitten im Mark des unversehrten linken Humerus, dann die an Ort und Stelle entstandenen Blutungen und Pigmentirungen in den Knochenkernen der Epiphysen. Die Bedeutung der

hier durch das Mikroskop nachgewiesenen Infractionen und Fracturen von Kalk- und Knochenbälkchen für das Auftreten von Blutungen lässt sich schwer abschätzen. Jedenfalls fanden sich auch solche Zusammenhangstrennungen in den Knochenkernen und anderswo ohne Blutextravasate, sowie Hämorrhagieen ohne Fracturen. Die Vertheilung von Blutung und Pigmentirung ist wieder eine anscheinend ziemlich willkürliche. Es giebt Knochen, wo sich nur Pigment findet, und solche, wo fast nur wohlerhaltene extravasirte Blutkörperchen, und nur sehr wenige Pigmentkörner sichtbar sind. Im Grossen und Ganzen darf man aber auch in diesem Falle sagen, dass die frischen Blutungen den Umfang der Pigmentirungen übertreffen. Kleinere Blutungen der Beinhaut liegen hier ebenfalls wieder intraperiostal. Das Periost zeigt übrigens gleiche Verdickungen, wie sie schon beschrieben wurden. Meistentheils beruhen dieselben auf einer Zellvermehrung des Cambiums, während die Faserschicht nur in wenigen Fällen an der Verbreiterung betheiligt ist.

Was die Schwere der Erkrankung und die Vertheilung über die einzelnen Knochen betrifft, so muss man diesen Fall als einen mittleren, fast könnte man sagen leichten Grades bezeichnen. Am stärksten sind wieder die Knochen der Beine, doch nur auf der rechten Seite, die Rippen etwas weniger befallen. Die schwächsten Veränderungen bieten die Armknochen dar.

Bei der mikroskopischen Untersuchung auch dieses Falles stiessen wir auf eigenthümliche Störungen des Knochenwachsthums, wenn auch weniger regelmässig und im Allgemeinen nicht so stark ausgesprochen wie bei der ersten Beobachtung. Da kehrt die zellarme Beschaffenheit des Knochenmarkes an den Wachsthumsgrenzen wieder, sodass es nur noch aus seinem Gerüstwerk und Blutgefässen besteht. Ein ungewöhnlich reichliches Erhaltenbleiben der Bälkchen verkalkter Knorpelgrundsubstanz lässt sich nicht deutlich erkennen. Dagegen tritt stellenweise wieder eine mangelhafte Ausbildung der Knochenbälkchen an den Diaphysenenden zu Tage, sodass ihre Anzahl und z. Th. auch ihre Grösse ungewöhnlich gering ausfällt. Mit dem schwächeren Grade dieser krankhaften Erscheinung steht im Einklange, dass Zusammenbrüche der Diaphysenenden hier nicht oder nur in Andeutung vorliegen. An die sonst zu beobachtenden „Epiphysenlösungen" erinnert die unvollständige Fissurbildung an der unteren Epiphyse der rechten Tibia, und hier sehen wir denn auch die Unterbildung des Knochens am stärksten vertreten. Andeutungen von Druckwirkung, die sich dem verminderten Halt gegenüber geltend macht, kann man immerhin an einigen Rippen und an der Tibia erkennen.

Die häufig beobachtete fehlerhafte Entwicklung der epiphysären Theile der Compacta mag auf verschiedenen Ursachen beruhen: einmal

auf einer minderwerthigen ossificatorischen Thätigkeit des Periosts, sodann auf einer, zur Zeit das physiologische Maass nicht übersteigenden Resorption des bereits gebildeten Knochens, auf Momenten also, die ähnlich der entsprechenden Spongiosa mitgespielt haben. Von Bedeutung ist wohl auch der rhachitische Vorgang an sich, insbesondere die Bildung osteoiden statt Knochengewebes.

Die beschriebenen, verhältnissmässig schwachen Wachsthumsanomalieen, werden von zahlreichen und ausgedehnten Blutungen am Skelet begleitet, ein Hinweis, dass diese beiden Vorkommnisse keineswegs in einem geraden Verhältnisse zu stehen brauchen; im ersten Falle treten die Blutungen zurück, die Ossificationsstörungen aber in den Vordergrund.

Trotz der verhältnissmässig weniger bedeutsamen Knochenveränderungen finden wir hier doch Verschiebungen an den Rippen und deutliche Lockerungen an einigen Epiphysen. Es legt das immerhin den Gedanken nahe, dass sich solche Ereignisse leichter vollziehen, wenn gleichzeitig starke Periost- und Markblutungen begünstigend hinzutreten.

Rhachitis, Blutungen, Ossificationsstörungen finden sich immer zusammen an demselben Knochen vor, ohne dass sich bestimmte Beziehungen zwischen ihren Stärkegraden aufstellen liessen. Die stark rhachitisch erkrankten Rippen zeigen die sonstigen Befunde mässig ausgesprochen, an den Knochen der Beine verhält es sich eher umgekehrt.

Jedenfalls auch hier wieder: Rhachitis mittleren Grades, Blutungen, besondere Knochenwachsthumsstörungen.

Fall III.

Fritz A., 1 Jahr 11 Monate alt, aufgenommen den 9 Mai. 1898.

Krankengeschichte.

Schon bei der Aufnahme waren deutliche Zeichen von R h a c h i t i s nachweisbar. Es fanden sich ein typischer Rosenkranz, Craniotabes, weit offene grosse Fontanelle und ein aufgetriebener Leib. Häufige vorübergehende Temperatursteigerungen vervollständigten das Bild. Der Puls war meist beschleunigt, doch ziemlich kräftig. Ueber den Stuhl waren keine Klagen zu führen; der Urin war dauernd frei von Zucker und Eiweiss.

Unter leidlichem Wohlbefinden verliefen Sommer und Herbstanfang. Wesentliche Besserung trat freilich trotz Phosphorleberthran und roborirender Diät nicht auf. Die Kost war in der Hauptsache eine gemischte, bestehend in Milch, Fleisch- und Milchsuppen, Zwieback und ab und zu etwas leicht verdaulichem Fleisch.

Anfang November fiel plötzlich auf, dass das Kind zeitweise andauernd s c h r i e. Zugleich wurde der Gebrauch der unteren Extremitäten mehr und mehr beschränkt, bis zuletzt die B e i n e, stets im Knie flektirt und nach auswärts gerollt, völlig b e w e g u n g s l o s gehalten wurden. Versuche der Streckung waren dem Patienten entschieden schmerzhaft, jede Berührung, ja schon das Heben der Bettdecke wurde zuletzt mit Geschrei beantwortet.

Allmählich traten zu der Bewegungslosigkeit und Schmerzhaftigkeit deutliche Verdickungen der Oberschenkel längs der ganzen Diaphyse und Auftreibung der Tibien an den Epiphysenlinien hinzu, die sich von hier aus eine Strecke weit auf die Diaphysen fortsetzten. Epiphysenlösungen konnten nie konstatirt werden.

Gleich im Anfang der Erkrankung machte sich eine Auflockerung und Röthung des Zahnfleisches mit Neigung zu spontanen Blutungen, besonders am Oberkiefer bemerkbar. Der Leib war noch immer stark aufgetrieben, der Stuhlgang blieb dauernd normal. Zunächst erhob sich die Temperatur meist nur wenige Zehntel Grad über die Norm; Anfang Dezember stieg sie höher und höher und erreichte zuweilen 39,5—39,8 ^{0}.

Trotz antiscorbutischer Behandlung mit Fleisch- und Citronensaft und mit Vegetabilien wie Kartoffelmus, Möhren und anderem frischen Gemüse litt das Allgemeinbefinden immer mehr. Das Schreien hörte fast nie auf, die Kräfte nahmen von Tag zu Tag ab. Als sich gegen Ende Dezember Diarrhoe den übrigen Krankheitserscheinungen zugesellte, erlag Patient nach wenigen Tagen am 30. Dezember Morgens 8 Uhr.

Leichenbefund.

Section (Nr. 414) den 31. Dezember 1898, 2 Uhr Nachmittags.

Die Leiche ist für ihr Alter klein, atrophisch. Die Haut ist welk. Die grosse Fontanelle ist völlig geschlossen; eine Nachgiebigkeit der Schädelknochen besteht nirgends. An den Knorpelknochengrenzen der Rippen findet sich überall eine ausgesprochene rhachitische Auftreibung.

Die Gefässe der Pia sind stark gefüllt; die Gehirnsubstanz ist leicht hyperämisch, ödematös und sehr weich.

Es besteht am Herzen eine Hypertrophie des r. u. l. Ventrikels, daneben Dilatation des r. Ventrikels. Die Klappenapparate weisen keine Besonderheiten auf.

In beiden Unterlappen der Lungen findet sich unvollständige Hypostase.

Die Milz ist blutreich, etwas vergrössert.

An den Nieren fällt neben fötaler Lappung eine starke Anämie auf.

Vereinzelte Hämorrhagieen finden sich in der Schleimhaut des unteren Dünndarms, sowie in der des Dickdarms. Die Magenschleimhaut ist frei von Besonderheiten.

Bei einem Einschnitt auf die rechte Tibia erweist sich das Periost durch mässig viel flüssiges und geronnenes Blut von dem Knochenschaft abgehoben, etwas verdickt und gegen die Epiphyse hin an der Innenfläche mit einer dünnen Schicht von Osteophyten bedeckt.

Auch am linken Oberschenkel ist das Periost mässig verdickt und von dem Knochenschaft durch flüssiges und geronnenes Blut in ganzer Ausdehnung abgehoben.

Die kurzen Angaben des vorstehenden in Abwesenheit des Prosectors verfassten Sectionsprotokolles über das Verhalten der Rippen, leider der einzigen Knochen, welche aufgehoben wurden, ergänze ich durch die Befunde, welche sich bei der Betrachtung der fertig gestellten mikroskopischen Präparate mit dem blossen Auge oder der Lupe ergeben.

Das knorplige Ende erscheint allseitig verdickt und gegen den knöchernen Theil nach Innen verschoben. Es ragt demgemäss auf der pleuralen Seite über das knöcherne Rippenende hervor. Das Periost geht dabei ohne Unterbrechung in das Perichondrium über. Entsprechend der Verschiebung zwischen

Knorpel und Knochen findet sich ein annähernd dreieckiger Raum, der von Periost, Knorpel und Corticalis begrenzt wird und der je nach dem Grade der Dislocation verschiedene Höhe erreicht. An einigen Rippen besteht die Verschiebung nur andeutungsweise, doch auch an diesen ist die gleiche Auftreibung der Knorpelknochengrenze vorhanden.

Genauer betrachtet, wird diese Auftreibung nicht allein durch die Knorpelverdickung verursacht, sondern es betheiligt sich eine zwischen knorpliger und knöcherner Rippe eingeschaltete Zone, welche sich in den mit Karmin gefärbten Präparaten durch kräftige Rothfärbung auszeichnet — osteoides Gewebe.

Betrachtet man die einzelnen Zonen etwas genauer, so findet man die Knorpelwucherungszone über die gewöhnlichen Maasse, bis zu 2,5—3 mm verbreitert. Eine regelrechte, gestreckt verlaufende vorläufige Verkalkungszone ist nirgends vorhanden, doch fehlt sie auch in keinem Präparate völlig. Ihre Bestandtheile besitzen verschiedene Breite; die breitesten Stellen überschreiten entschieden das physiologische Maass und lassen bei Besichtigung mit der Lupe eine feine Gitterung erkennen. Zuweilen kann man zwei parallele Reihen vorläufiger Verkalkung unterscheiden, die gewucherten Knorpel zwischen sich einschliessen. Die schon erwähnte Osteoidschicht umgreift das Ende des knorpligen Rippentheils in Halbmondform, indem sie seitlich unter das Perichondrium eine Strecke weit vorgeschoben ist. In einigen Präparaten ist die Grenzlinie zwischen der vorläufigen Verkalkungslinie bzw. Knorpelwucherungszone und der Osteoidzone ziemlich glatt, in anderen hingegen unregelmässig, indem zackige oder buchtige Vorsprünge aus der Osteoidschicht in den Knorpel hineinreichen.

Die rothe Osteoidschicht schliesst zuweilen kleinere blaue Knorpelinseln in der Nähe der Ossificationsgrenze dicht unter dem (pleuralen) Periost ein; grössere von etwa 2 mm Durchmesser liegen in dem erwähnten dreieckigen Raum zwischen Periost und (pleuraler) Corticalis ziemlich weit (3 mm) vom Knorpel entfernt. Die osteoide Zone besitzt ungefähr 2 mm Breite, sie zeigt die doppelte Breite im Gebiet des beschriebeneu Dreiecks gegen die Pleura hin.

Sehr in die Augen fällt ein ungewöhnliches Verhalten der Corticalis, insofern sie nicht am Knorpel, sondern schon vorher, in 3—4 mm Abstand endigt.

Auf die osteoide Zone folgt dann die eigentliche Markzone; doch auch diese bietet kein normales Bild, sondern zunächst schliesst sich ein auffallend blasses Mark in ungefähr 4—5 mm Breite an, und erst dann erfolgt der Uebergang in dunkelgefärbtes d. h. lymphoides Markgewebe.

Die Rippen besitzen normale Festigkeit, die Corticalis ist, abgesehen von dem epiphysären Ende, gut ausgebildet.

Mikroskopische Untersuchung.

Rippe a, in Formalin, später einige Wochen in MÜLLER'scher Flüssigkeit conservirt, mit Hämalaun und neutralem Karmin gefärbt.

Es haudelt sich um eine der am stärksten veränderten Rippen.

Die Kuorpelwucherungszone ist bis zu 3 mm verbreitert, besonders die hypertrophische, die zumeist in kurzen Zellsäulen angeordnet ist. Zuweileu fehlen gerichtete Zellsäulen überhaupt. In grösserer Menge sind sie nur dort vorhanden, wo der Knorpel durch eine vorläufige Verkalkuugslinie seinen Abschluss findet. In den seitlichen Partieen, wo sich die Osteoidschicht

zwischen Perichondrium und Knorpel vorschiebt, sind die Zellsäulen fächerförmig angeordnet.

Eine vorläufige Verkalkungszone fehlt auf grössere Strecken. Wo sie vorhanden, ist sie sehr unregelmässig ausgebildet, theils von normaler Breite, theils verbreitert. An einzelnen Stellen finden sich verkalkte Netzwerke von Knorpelgrundsubstanz, die ungefähr ein Drittel der Breite der gesammten Knorpelwucherungszone einnehmen. Zwischen diesen Kalkbälkchen finden sich nicht selten grössere und kleinere Bezirke unverkalkter Knorpelgrundsubstanz eingeschlossen. Stellenweise kann man zwei deutlich getrennte, étagenähnlich angeordnete Verkalkungslinien unterscheiden. An einigen Punkten bildet die Verkalkungslinie nicht den Abschluss der Knorpelwucherungszone, sondern es schiebt sich zwischen erstere und die Osteoidzone noch ein Streifen unverkalkten Knorpels ein.

Die nun folgende hochroth gefärbte Osteoidzone setzt sich aus zwei verschiedenen Theilen zusammen.

Die dem Knorpel benachbarte Partie besteht aus osteoid umgewandeltem Knorpel. Uebergänge von dem gewucherten hyalinen, blauen zu dem rothen Knorpel lassen sich deutlich an Stellen beobachten, wo die vorläufige Verkalkungszone fehlt. Die Kapseln dieses metaplasirten Knorpels sind zunächst nur etwas abgeflacht, weiterhin in der Osteoidzone nur noch als spindelförmige Spalten zu erkennen. Hieran schliesst sich eine zweite Osteoidlage an, die aber offenbar myelogenen Ursprung besitzt. Ich will deshalb zunächst einen Blick auf das Knochenmark werfen, welches gegen den Knochen hin, wie erwähnt, dunkel, gegen den Knorpel hin hell aussieht. Die letztere Partie leitet ohne scharfe Grenzen in die fragliche Osteoidschicht über. Nahe dem dunklen besteht das helle Mark aus einem dichten Gewebe von in Reihen angeordneten Spindelzellen, welches sich zwischen einer Unzahl kleiner Bälkchen ausbreitet, die in der Hauptsache Knochenbälkchen mit breiten Osteoidsäumen, zum kleinsten Theil aber schmale Bälkchen rein osteoider Natur darstellen. Nähert man sich jetzt der Osteoidzone, so ändert sich das Zahlenverhältniss in der Weise, dass die knöchernen Bälkchen allmählich ganz verschwinden, die osteoiden aber immer mehr an Zahl und Umfang gewinnen. Das Mark verschwindet zuletzt fast ganz. So entsteht nahe dem osteoid umgewandelten Knorpel ein Gebiet, das ebenfalls mit Ausnahme der wenigen eingelagerten Spindelzellen des Marks nur aus Osteoidsubstanz besteht. Schon bei der Betrachtung des osteoid umgewandelten Knorpels hatte man den Eindruck, dass die Knorpelkapseln durch Druck abgeflacht seien. Auch die vom Knochenmark gebildete Osteoidschicht scheint comprimirt zu sein. Die am fernsten gelegenen Bälkchen halten noch die Längsrichtung ein. Jemehr man sich dem Knorpel nähert, um so auffälliger wird diese Richtung verlassen, bis zuletzt die Bälkchen vollkommene Querlage einnehmen. Zugleich erscheinen sie immer dichter aufeinander gedrängt, so dass zuletzt der Eindruck einer fast homogenen Schichte entsteht, und die Trennung zwischen knorpligem und myelogenem Antheil der Osteoidschicht unmöglich wird.

Die gesammte Osteoidzone ist jedoch in ihrer Zusammensetzung nicht so einheitlich, wie sie eben geschildert wurde, sondern es finden sich darin die folgenden sehr verschiedenartigen Einlagerungen:

1. Ziemlich zahlreiche kleine Inseln unverkalkten, gewucherten, blaugefärbten Knorpels. Sie sind central und seitlich aufzufinden, allerdings immer nur in dem dem Knorpel zugewandten Theile der Osteoidzone.

2. Kalkbälkchen: An einzelnen Stellen liegen sie so zahlreich, dass

das Gesichtsfeld von ihnen geradezu übersät erscheint, andererseits sucht man sie auf grösseren Strecken vergebens; diese tief dunkelblaugefärbten kern- und structurlosen Bälkchen vereinigen sich zu einem Gitterwerk, wie sie in der vorläufigen Verkalkungszone angelegt wurden, oder es sind für sich gelegene Einzelbälkchen. Ein Theil hält die gewohnte Längsrichtung ein, andere liegen wirr und regellos im Osteoidgewebe zerstreut. Gerade diese sind nicht selten missgeformt, kurz, klein bis zur Grenze der Sichtbarkeit. An ihren Rändern macht sich öfters ein bröcklicher, moleculärer Zerfall geltend.

3. Kernlose, verwaschen blassbläulich gefärbte, unregelmässig gestaltete *Schollen*, öfters durch osteoide Säulen, welche dann zuweilen ebenfalls keine Kernfärbung mehr zeigen, getrennt. Sie finden sich nicht nur in den centralen, sondern auch in den äusseren Partieen der Osteoidzone.

4. Grosse, schon mit der Lupe bequem erkennbare, unregelmässig gestaltete, bei schwacher Vergrösserung structurlose, meist gleichmässig roth gefärbte, *schollige Massen*. Zuweilen sind sie von Spalten und Rissen durchzogen und vielfach von den blassblauen, eben beschriebenen Schollen umgeben. An einigen Stellen stehen sie durch Brücken mit osteoid verändertem Knorpel in Zusammenhang, oder es laufen von ihnen bandförmige Ausläufer aus, die gleiche Richtung mit benachbartem Osteoidgewebe einhalten. Man kann auch einen unmittelbaren Uebergang derartiger Schollen in osteoid umgewandelten Knorpel beobachten. Auch als Anlagerungen bzw. als förmliche Mäntel um die unter 2 erwähnten Kalkbälkchen kommen sie vor. Gegen die Umgebung grenzen sie sich theils scharf, theils verwaschen ab, indem sie sich an der Peripherie zunächst in kleinere Bruchstücke und schliesslich in eine Art von Detritus auflösen. Bei stärkster Vergrösserung erweisen sie sich doch nicht als völlig homogen, sondern erscheinen wie feinst bestäubt. Damit dürfen in der gleichen Zone gelegene Gewebslücken nicht verwechselt werden, die mit einem feinflockigen, schwach roth gefärbten Inhalt ausgefüllt sind, und die offenbar nichts anderes als Gerinnungsmassen darstellen.

Die unter 3 und 4 genannten Schollen haben zu Blutungen keine Beziehungen.

5. Aeusserst spärliche *Ostoklasten*, die den Rändern der Kalkbälkchen aufsitzen.

6. Spärliche *Osteoblastenlager* stellen sich erst in dem Uebergangsgebiet der osteoiden Zone in das helle Mark ein, indem sich hier die Stromazellen als Spindelzellen oder in mehr cubischer Form den Bälkchen ein- oder mehrschichtig anlegen.

7. Frische *Blutungen* und Anhäufungen von *Pigmentschollen* und *Pigmentkörnchenkugeln* finden sich einmal beidseits dicht unter der Faserschicht des Periosts im Cambium, u. z. auf der Aussenseite der Rippe etwas schwächer als auf der Innenseite; dann aber auch überall im Gebiet der osteoiden Zone verstreut. Gefässe ziehen zuweilen mitten durch diese Heerde hindurch. Fibrinnetze sind nicht selten in grösserer oder geringerer Ausdehnung dazwischen sichtbar. Die periostalen Blutungen erstrecken sich nicht nur auf das Gebiet dicht an der Ossificationsgrenze, sondern auch weit auf den knöchernen Rippenantheil. —

Das spindelzellige blasse Mark der an die Osteoidschicht anschliessenden Zone wird von zahlreichen dünnwandigen Blutgefässen durchzogen. Pigment liegt auch hier in einzelnen Schollen oder in Haufen gruppirt, meist

in der Umgebung von Gefässen. Auch Leukocyten finden sich hier zuweilen in grösserer Zahl.

In dieser Zone treffeu wir nun dic ersten Knochenhälkchen, die weithinein in den Schaft noch Kalkkerue einschliessen. Epithclähnliche Osteoblastenlager gehören hier zur Regel. Die Zahl der Knochenbälkchen ist ausserordentlich gross, dafür sind sie ziemlich klein und bilden ein wirres Durcheinander. Einzelne falleu durch besondere Schmalheit auf; in der Mitte zeigen sie zwar schon einzelne Kuochenkörperchen, der Rand ist aber noch von sehr zellreichem Osteoidgewebe umgrenzt; theilweise handelt es sich nur um bälkchenartige Zellwucherungeu mit starker Karminfärbung, also wohl um neue vom Mark gelieferte Osteoidbälkchen.

Alle Knochenbälkchen tragen leuchtend roth gefärbte osteoide Säume, die fast ausnahmslos die physiologische Breite überschreiteu.

Endlich folgt das Gebiet des normalen lymphoiden Markes. Die Zahl, Grösse und Anordnung der Knochenbälkchen entspricht etwa normalen Verhältnisseu. Verbreiterten Osteoidsäumen begegnet man aber auch hier noch. Die Osteoblastenlager sind gut entwickelt, Ostoklasten nicht zu finden, dagegen zahlreiche Riesenzellen inmitten des Marks.

Subperiostal sind die schon makroskopisch sichtbaren Knorpelinseln erwähnenswerth. Sie bestehen aus blaugefärbtem, wucherndem Hyalinknorpel; eine bestimmte Anordnung seiner hypertrophischen Zellen lässt sich nicht erkennen. An den Räudern besteht osteoide Umwandlung. Unter dem Periost ist ausserdem ein reichliches Osteophytlager vorhanden, das hauptsächlich aus rein osteoiden Bälkchen besteht, nur gegen die Corticalis zu findet man Knochenbälkchen, mit einem breiten osteoiden Saum verseheu. Kleinere Gefässe im Gebiete dieser Osteophytbildung sind nicht selten auffällig stark mit Leukocyten gefüllt. Das Cambium selbst ist sehr zellreich, stark verdickt. Haufeu von unveränderteu rothen Blutkörperchen, bzw. von Pigment finden sich ziemlich zahlreich zwischen seine Zellen eingelagert. Vereinzelt sieht man auch Pigmentschollen zwischen den fibrösen Bändern der Faserschicht.

Rippe b, in Formalin conservirt, unentkalkt mit Hülfe des Gefriermicrotoms geschnitten; mit Hämalaun uud neutralem Karmiu bzw. nach VAN GIESON gefärbt.

Eine Verlagerung lässt sich bei der Kürze des anhängenden knöcherneu Rippentheils nur vermuthen, da auch bei dieseu Präparaten eine Vorbuchtung des Periosts nach Innen, ähulich wie bei Rippe a, sichtbar ist.

Die Knorpelwucherungszone ist hier etwas weuiger breit, dafür sind die Knorpelgefässcanäle erweitert, mit einem reichen Gefässnetz verseheu. Wieder fällt die noch deutlichere Zweireihigkeit der vorläufigen Verkalkungszone auf. Auch die nekrotischen Massen in der Osteoidzone uuterscheiden sich in keiner Weise von dem vorbeschriebenen Befund, der Uebergang eines Theils derselben in das Osteoidgewebe ist ebenfalls wieder nachzuweisen. Auch Inseln gewucherten Knorpels findet man wieder in der Osteoidzone und im subperiostalen Gewebe, ebenso Pigmentanhäufungen von mässigem Umfang im gesammten Gebiet des hellen Marks; sie zeigeu sich sogar in Spuren iu dem Stützgewebe innerhalb der Knorpelgefässcanäle und erstrecken sich hier bis in das Gebiet des ruhenden Knorpels.

Rippc c, in Formalin conservirt, entkalkt, mit Hämalaun und neutralem Karmin bzw. nach VAN GIESON gefärbt.

Eine erhebliche Verschiebung ist hier zwischen knöchernem und knorpligem Anthcil nicht vorhauden; die Auftreibung der Knorpelknocheugrenze stimmt jedoch mit dem Befund der ersten beiden Rippen überein.

Nekrosen liegen sowohl in der Osteoidzone als auch im subperiostalen Gewebe und ziehen sich in zusammenhängender Schicht beinahe durch die ganze Dicke der Rippe vom pleuralen zum thoracalen Periost; ihren Rändern sind hin und wieder grosse vielkernige Riesenzellen in mässiger Zahl angelagert. Inmitten der nekrotischen Massen finden sich zahlreiche Trümmer von Kalk- und Knochenbälkchen angehäuft, letztere nicht selten ohne Kernfärbung. In der osteoiden Zone weichen fast alle Bälkchen und Fasern von der Längsrichtung ab und nehmen theilweise geradezu Querlage ein. Die Knorpelkapseln und -Zellen der Wucherungsschicht, welche der Osteoidzone zunächst liegen, sind wieder häufig flach gedrückt. Die Corticalis endet als zusammenhängendes Ganze schon ziemlich weit vor Beginn der Osteoidzone im hellen Mark. Nur einige gröbere Bälkchen, die in der Verlängerungslinie der Compacta in der osteoiden Zone gelegen sind, stellen die Verbindung zwischen Corticalis und Rippenknorpel her. Zwischen den abgestorbenen Schollen und dem wirren Durcheinander von Knochen- und Kalkbälkchen bleiben nicht selten zackige Lücken, die mit einer feinkörnigen Gerinnungsmasse gefüllt sind. Die subperiostalen Knorpelinseln, denen man auch wieder begegnet, zeigen an vereinzelten Stelleu Abnahme bzw. völligen Mangel der Kernfärbung. Die Nekrosen sind in dem periostalen Gewebe entschieden viel stärker als in Rippe a. Sie erstrecken sich zum Theil durch die ganze Breite der Cambiumschicht bis dicht unter die Faserzone und drängen diese nicht selten von Innen nach Aussen, so dass das Periost hier vorgebuckelt erscheint. Ausserdem fällt auf, dass das Periost nahe der Knorpelknochengrenze einen welligen Verlauf nimmt, als wenn es zur Zeit für die zu deckende Fläche zu gross geworden sei. Auch hier sind den nekrotischen Massen Riesenzellen angelagert. Die Cambiumschicht ist — besonders nahe der Ossificationsgrenze — verdickt und sehr zellreich. Zahlreiche, wenig umfangreiche Pigmentanhäufungen liegen in derselben dicht unter der Faserschicht des Periostes.

Rippe d, ebenso behandelt.

Die mehrerwähnte Verschiebung des Knorpels ist sehr deutlich, die Grenze zwischen Knorpel und Osteoidzone ausgesprochen unregelmässig.

In der Osteoidzone finden sich wieder ausgedehnte Felder der beschriebenen nekrotischen Massen; ebenso auch im subperiostalen Gebiet, hier mit der gleichen Vorbuchtung des Periostes wie in Rippe c. Die Bälkchen, welche diesen Gebieten angehören, bilden theilweise kleinste Trümmer ohne bestimmte Formeu, nur noch an der Färbung als Bruchstücke von Kalk- und Knochenbälkchen erkennbar. Die Ausdehnung der Nekrosen ist hier eine auffällig grosse. Sie reichen zum Theil bis an die vorläufige Verkalkungszone und an anderen Stellen, wo diese fehlt, bis an deu gewucherten Knorpel. Auch hier macht sich wieder eine grosse Neigung zur Querlagerung von Seiten der Bälkchen bzw. der osteoiden Schollen und der Fasern geltend. Die untersten Zellen der hypertrophischen Knorpelzone sind vielfach abgeflacht. Die Corticalis endet im hellen Mark einige Millimeter vom Rippenknorpel entfernt.

Ostoklasten trifft man nicht selten im Gebiet des fertigen Knochens am Anfang des lymphoiden Marks. Sie finden sich aber auch recht zahlreich an den periostalen Osteophyten und an Kalkbälkchen, welche von der vorläufigen Verkalkungszone in die Osteoidschicht hineinragen. Riesenzellen lagern wieder an den Grenzen der nekrotischen Schollen.

Blutungen machen sich zwischen den periostalen Osteophytlagern bemerkbar. Pigmentanhäufungen liegen unter der periostalen Faserschicht auf

pleuraler und thoracaler Seite der Rippe. Das Cambium ist nahe der Knorpelknochengrenze sehr zellreich und stark verdickt.

Im lymphoiden Knochenmark gehören Riesenzellen nicht zu den Seltenheiten.

Rippe e, ebenso behandelt.

Die Wucherungszone des Knorpels bietet ganz besonders stark eine bereits wiederholt erwähnte Eigenthümlichkeit, in einigen Schnitten nur auf einer Seite, in andereu durch die ganze Dicke der Rippe: die der Ossificationslinie zunächst gelegenen Zellpartieeu der Knorpelwucherungszone erscheinen ganz platt, die wagrechten Verbindungsbälkchen der Knorpelgrundsubstanz einander stark genähert. Dadurch entsteht nun eine Verdichtung des Gewebes, welche diesen Stellen eine auffallend dunkelblaue Färbung zum Unterschied von dem blasseren übrigen Knorpel verleiht. Das Perichondrium wölbt sich an den entsprechenden Stellen fast knopfförmig nach aussen über den Rippencontur hervor. Man geht wohl kaum fehl, wenn man auch hier diese Veränderungen als Folgen einer Gewebscompression ansieht.

In der Umgebung der Knorpelgefässcanäle besteht eine starke Rothfärbung des umrandenden Knorpels. In einem solchen Canal zeichnet sich ein grösseres Gefäss, welches quer über einer solchen Compressionsstelle zwischen ruhendem und wucherndem Knorpel hinzieht, durch auffälligen Leukocytenreichthum aus.

Die Nekrosen, nicht ganz so umfangreich, wie iu Rippe d, finden sich zuweilen uahezu ohne Unterbrechung in der gesammten Breite der Osteoidschicht.

Bei Herstellung dieser Präparate trat eine Trennung im hellen Mark unterhalb der Osteoidzone ein, doch so, dass die Corticalis in ihrer Gesammtheit dem knöchernen Bruchstück angehört; die Osteoidzone und der erste Theil des hellen Markes mit seinem Bälkchengewirr bleiben dagegen am Knorpel haften.

Die Cambiumschicht des Periostes ist ebenfalls verdickt in Folge starken Zellreichthums; in seinen Maschen finden sich zahlreiche und ziemlich ausgedehnte Blutergüsse mit wohlerhaltenen rotheu Blutkörperchen.

Epikrise.

Für den Ausbruch der M.-B. K. kommen die Lebensbedingungen, unter denen Patient ausserhalb des Krankenhauses stand, kaum in Betracht, da dem Beginn schon ein 6 monatlicher Spitalaufenthalt vorausging. Krankheiten der Eltern werden von der Krankengeschichte nicht erwähnt; die äusseren Verhältnisse sind jedenfalls keine günstigen gewesen, da dem Kind im Hospital ein Freibett angewiesen wurde. Patient wurde mit rhachitischen Symptomen, mit Rosenkranz, weit offener grosser Fontanelle, Craniotabes aufgenommen.

Während der Sommermonate wirkte unter Phosphorleberthranbehandlung, roborirender Diät und täglichem Genuss von frischer Luft der Krankenhausaufenthalt begünstigend auf den Zustand ein. Entsprechend dem Alter des Kindes — bei der Aufnahme war es schon 1 Jahr 11 Monate alt — hielt man sich nicht mehr streng an Milch- und Eierspeisen, sondern ging vorsichtig zu gemischter Kost über.

Erst mit Anfang November, also im Alter von 2 Jahren 5 Monaten erfolgte eine Verschlimmerung: gleichzeitig traten die bekannten Erscheinungen der M.-B. K., wie Zahnfleischblutungen, Gliederschwellungen und Pseudoparalyse auf.

Das Kind litt um diese Zeit im Krankenhaus unter derselben Ungunst der Verhältnisse, die schon in den Epikrisen der vorhergehenden Fälle angeführt wurde, nur die Eintönigkeit bzw. die Einfachheit der diätetischen Vorschriften kommen hier in Wegfall. Denn einmal gab das Alter keine Veranlassung mehr zur Einhaltung strengster Diät, und dann boten auch Darm und Lungen nie Befunde, die besondere Maassregeln nöthig machten. Erst gegen das Ende hin trat ein Darmcatarrh auf, der wohl bei den sonst schon schwachen Körperkräften das Ableben hauptsächlich verschuldete.

Ich möchte darauf hinweisen, dass auch hier Rhachitis schon 6 Monate vor Ausbruch der M.-B. K. vorhanden war, dass ferner im Ganzen die Krankheitserscheinungen der Rhachitis während des Aufenthaltes im Hospital etwas gebessert wurden: die grosse Fontanelle hatte sich bis zum Eintritte des Todes geschlossen, und auch die Craniotabes war um diese Zeit nicht mehr nachzuweisen.

Die Dauer der M.-B. K. betrug 2 Monate.

Leider konnte nur eine Anzahl von Rippen für die mikroskopische Untersuchung verwerthet werden. Doch fand sich an diesen eine solche Uebereinstimmung mit den übrigen Fällen, dass wohl auch für die nicht untersuchten Röhrenknochen der Gliedmaassen die Annahme gleichen Verhaltens gerechtfertigt erscheint.

Die anatomischen Befunde sichten wir wieder auf Grund der beim ersten Falle aufgeworfenen Fragen.

Die Diagnose Rhachitis gründet sich auf das Bestehen eines „ausgesprochenen Rosenkranzes.“ Mikroskopisch finden sich an diesen verdickten Knorpelknochengrenzen alle Merkmale rhachitischer Wachsthumsstörungen. So z. B. ist die Knorpelwucherungszone weit über das normale Maass verbreitert. Statt der von KASSOWITZ (54 S. 12) angegebenen Durchschnittsbreite von 0,4—0,6 mm bei 2 ½ Jahre alten Kindern sieht man hier ein Knorpelwucherungsgebiet von 2 ½—3 mm Breite. Die vorläufige Verkalkungszone fehlt auf grössere Strecken. Dagegen ist die Vascularisation des Rippenknorpels nicht sehr auffällig. Osteoidgewebe findet sich in reichlicher Menge. So ist einestheils der wuchernde Knorpel überall, wo die vorläufige Verkalkung ausgeblieben ist, osteoid umgewandelt, anderntheils hat das Knochenmark reichlich Osteoidbälkchen hervorgebracht. Im Markraum der Rippe tragen die Knochenbälkchen breite osteoide Säume. Von weiteren rhachitischen Befunden sind zu erwähnen Inseln gewucherten Knorpels in der Osteoidzone, und periostale Osteophytbildung, die z. T. aus reinen Osteoidbälkchen besteht. Es macht freilich den Eindruck, als ob hier auch eine secundäre ossi-

ficirende Periostitis als Reaction auf Blutungen und Verschiebungen im Spiele wäre.

Auch die mehrfach erwähnten subperiostalen Knorpelinseln in der Ossificationsgegend dürften im Sinne der Callusbildung aufzufassen sein.

Die breite Osteoidschicht muss einem starken Druck nachgegeben haben: sie erscheint verdichtet, zusammengeschoben und quillt über die Randpartieen des Knorpels förmlich vor; das gefaltete Periost sieht aus, als ob es früher eine grössere Fläche zu decken gehabt hätte.

Die vorläufige Verkalkungszone erscheint mehrfach verbreitert; es kommt auch vor, dass streckenweise zwei Anlagen von Verkalkungslinien, durch wuchernden Knorpel getrennt, über einander verlaufen. Dass wir diesen Befund als einen der Rhachitis zugehörigen anzusprechen geneigt sind, wurde bereits (S. 18) angeführt. In diesem Falle könnte die dort angeführte Ansicht POMMER's schon zutreffen. Uebrigens zeigte die vorläufige Verkalkungslinie anderwärts die gewohnte Unterbildung oder völligen Mangel.

Dass ausserdem eine M.-B. K. vorlag, darüber kann kein Zweifel bestehen: dafür sprechen die Zahnfleischblutungen und die mehrfachen, ausgedehnten periostalen Hämorrhagieen an den Knochen der Beine. Angaben über das Verhalten der Orbitalhöhlen, der Retina und der Scapula fehlen. Auch die mikroskopische Untersuchung der Rippen bestätigt die Richtigkeit der Diagnose: Blutungen und Pigmentanhäufungen finden sich im Mark und in dem zellreichen Cambium; nicht gerade sehr ausgedehnt, besitzen sie immerhin noch denselben Umfang, wie in den Rippen der voruntersuchten Fälle. Auch Periostverdickungen, die auf einer Verbreiterung des Cambiums beruhen, sind vorhanden. Die Pigmentirung ist gegenüber den Blutungen etwas stärker, als in den vorhergehenden Fällen, was in Anbetracht der verhältnissmässig langen Krankheitsdauer von 2 Monaten ja nicht zu verwundern ist. Veränderungen in den Gelenken der befallenen Glieder sind nicht erwähnt. Fracturen oder Epiphysenlösungen fehlten. Dagegen findet sich eine Verschiebung der knorpligen Rippen nach Innen hervorgehoben. Bei deren starker Ausbildung, wie sie an den mikroskopischen Präparaten zu Tage trat, dürfte sicher ein deutliches Zurücksinken des Brustbeines bestanden haben.

Die in den vorhergehenden Fällen beschriebene Störung des endochondralen Knochenwachsthums fehlt auch hier nicht. Deutlich macht sich eine mangelhafte Einschmelzung der Kalkbälkchen bemerkbar. Einzeln und in Gitterform finden sie sich im Gebiet der osteoiden Zone, zuweilen das Gesichtsfeld geradezu übersäend. Dabei liegen sie ohne rechte Ordnung verworfen durcheinander, die ursprüngliche Längsordnung fast nirgends innehaltend. Theilweise finden sie sich augenscheinlich in Zerfall begriffen. Auch central in Spongiosabälkchen eingelagert, sieht man die Kalkbälkchen zuweilen noch weit hinein in den Markraum. Ostoklasten treten in nennenswerther Zahl erst an den Knochenbälkchen,

welche am Anfang des lymphoiden Marks liegen, auf. Zellarmes Gerüstmark mit reichlichen, dünnwandigen Blutgefässen bildet eine mächtige helle Zone im Ossificationsgebiet. Die Osteoblastenlager sind in dieser Gegend zunächst spärlich, besonders die Compacta erscheint schlecht ausgebildet. Diese pflegt mehrere Millimeter vor dem Rippenknorpel zu enden oder weiterhin nur noch in lockeren Bruchstücken vertreten zu sein. Von einer Steigerung der physiologischen Resorption lässt sich indessen nichts nachweisen. In dem durch die Rhachitis und die besprochenen Ossificationsanomalieen unfest gewordenen Gebiete haben an den Rippen Pressungen, Zusammenbrüche und Verschiebungen Platz gegriffen. Die ins Gedränge gekommenen Gewebe — Osteoidsubstanz, Kalkbälkchen, Knochenbälkchen, Mark — sind wieder in grosser Ausdehnung der Nekrose anheimgefallen. Zahlreiche Fremdkörperriesenzellen belagern öfters die abgestorbenen Massen.

Auch in diesem Fall treten die rhachitischen Veränderungen und die Blutungen stets vergesellschaftet an den untersuchten Rippen auf. Für die Röhrenknochen müssen wir freilich den Beweis der rhachitischen Wachsthumsstörung schuldig bleiben. Der Grad der Rhachitis muss, wie der des M.-B.'schen Krankheitsprocesses, als ein mittelschwerer bezeichnet werden.

Rhachitis, M.-B. K. und die mehrfach gekennzeichneten Störungen des Knochenwachsthums treten also auch in diesem dritten Falle zu einem Gesammtbilde zusammen.

Fall IV. (29)

Kurt M., 17 Monate alt, aufgenommen am 26. April 1898.

Krankengeschichte.

Patient, ein uneheliches Kind, wurde vom Kinderversorghause dem Krankenhaus überwiesen. Es litt an doppelseitiger Otitis media mit übelriechendem, eitrigem Secret; ausserdem an Enteritis mit stinkenden Stühlen. Zeichen von Rhachitis, wie Rosenkranz, ungewöhnlich weit offene grosse Fontanelle und Epiphysenschwellungen der oberen und unteren Gliedmaassen waren schon damals vorhanden. Ein starker Foetor ex ore fiel immer auf.

Trotz Diätvorschriften setzte der Darmcatarrh während der Sommermonate nach vorübergehenden Besserungen immer wieder aufs neue ein. Im September und Oktober traten häufig Erscheinungen leichter Bronchitis hinzu. Besondere Nährpräparate wurden nie längere Zeit gereicht. Im Anfang erhielt das Kind sterilisirte Milch, die aber im September durch abgekochte Milch ersetzt wurde.

Ende Oktober machte sich plötzlich eine starke Schwellung des linken Kniees bemerkbar. Patient wurde um diese Zeit sehr unruhig, weinte viel. Jede passive Bewegung schien sehr schmerzhaft, das Kind jammerte schon, sobald man nur die Bettdecke hob. Activ wurde das Bein nie bewegt, sondern es lag immer im Knie gebeugt, ruhig auf der Unterlage. Die Stühle rochen jetzt zeitweilig unausstehlich; die Otitis machte sich noch

immer durch lebhaften Ausfluss bemerkbar. In den Monaten November und December nahmen die Kräfte zusehends ab. Ueber dem Kreuzbein stellten sich Decubitusgeschwüre ein. Die Schwellung am Knie besserte sich niemals, obgleich das Kind entsprechend der Diagnose M.-B. K. auf antiscorbutische Diät gesetzt wurde.

Zahnfleischveränderungen, die in bläulich-rother Schwellung und Auflockerung der Gingiva mit Neigung zu Blutungen bestanden, wurden an Ober- und Unterkiefer ungefähr gleichzeitig mit dem Auftreten der Knieschwellung bemerkt. Am 5. Januar 1899, Morgens 6 Uhr, trat der Tod bei allgemeiner Entkräftung unter den Symptomen einer catarrhalischen Darm- und Bronchialerkrankung ein.

Leichenbefund.

Section (Nr. 6) am 6. Januar 1899, 9 Uhr Vormittags.

Arme und besonders Beine sind hydropisch geschwollen. Ueber dem Kreuzbein findet sich ein zweimarkstückgrosses Decubitusgeschwür. Das Sternum ist mitsammt den knorpligen Rippenantheilen eingesunken.

Beide Paukenhöhlen enthalten eitrig-seröse Flüssigkeit.

Der Augenhintergrund rechts zeigt keine Abweichungen.

Das Gehirn ist feucht, ziemlich blass, mit spärlichen Blutpunkten.

Das Zahnfleisch ist am Oberkiefer in fast ganzer Ausdehnung, unten nur an den vorderen Backenzähnen und dem linken Augenzahn blutig durchsetzt, ebenso das Periost der Kiefer, welches sich theilweise von selbst vom unterliegenden Knochen gelöst hat oder sich wenigstens sehr leicht davon abziehen lässt. Der darunterliegende Knochen ist etwas missfarbig und fühlt sich rauh an.

Die Uvula ist leicht geröthet und geschwollen. Eine lebhafte Röthung zeigt der Kehlkopfeingang, der Larynx und die Trachea, weniger die Bronchien.

Der Zwerchfellstand ist normal.

Am Lungenhilus und an der Bifurcation stösst man auf mehrere verkäste und anthracotische Lymphdrüsen. Die Lungen selbst sind leicht anthracotisch. In den vorderen und hinteren Theilen des rechten Oberlappens finden sich blassgraurothe, catarrhalpneumonische Heerde eingestreut. Mittel- und Unterlappen sind unvollständig atelectatisch. Ueber Ober- und Unterlappen ist die Pleura durch fibrinöse Beschläge getrübt. Die linke Lunge ist völlig lufthaltig. Zahlreiche subpleurale punktförmige Blutungen beiderseits.

Der rechte Herzventrikel ist dilatirt, leicht hypertrophisch, die Muskulatur blass, derb, links getrübt; unter dem Epicard einige kleine Blutungen.

Die Milz ist leicht vergrössert, ziemlich derb, ihre Pulpa braunroth gefärbt, die Follikel heben sich zahlreich und deutlich ab.

Nebennieren und Pankreas bieten keine Besonderheiten.

Die Nieren, von normaler Grösse, fühlen sich etwas derb an; ihre Rinde ist blass und besonders links getrübt. Die Pyramiden zeichnen sich durch violetten Ton aus. Die Blase ist mit reichlichem, dunkelgelbem, schwach eiweisshaltigem Harn gefüllt.

Die Leber ist schlaff, mit grauvioletter Schnittfläche, von der sich trüber fetthaltiger Saft abstreichen lässt; deutliche Läppchenzeichnung.

Der Magen ist mit reichlichem, breiigem Inhalt gefüllt, die Schleimhaut blass, ebenso die Darmschleimhaut. Die folliculären Apparate sind im Dünn- und Dickdarm leicht geschwellt, in letzterem finden sich nicht selten folliculäre Geschwürchen, die häufig schiefrig pigmentirt sind. Die Mesenterialdrüsen sind dunkelroth, geschwellt.

Die Schädelknochen sind fest; die grosse Fontanelle ist noch nicht ganz geschlossen.

Die Rippen zeigen einen gut ausgebildeten Rosenkranz. Die knorpligen Rippentheile sind gegen die knöchernen winklig abgeknickt, u. z. ist der Winkel nach Innen offen. Die Wucherungszone des Knorpels ist stark verbreitert, unregelmässig begrenzt und auffällig vascularisirt. Auf sie folgt eine gelbliche, mehr bröcklige, weiche Zone, in deren Bereich die erwähnte Verschiebung und Abknickung erfolgt ist. Erst dann schliesst sich normaler Knochen an. Das Periost ist von der Ossificationsgrenze aus einige Centimeter weit hämorrhagisch infiltrirt. Gegen den Knorpel hin heben massigere Blutaustritte das Periost vom Knochenschaft ab.

Am rechten Humerus fällt schon vor dem Einschneiden eine abnorme Beweglichkeit in der Nähe des Kopfes auf. Bei der Incision zeigt sich, dass hier eine vollständige „Epiphysenlösung" besteht, u. z. ist die Diaphyse durch einen Periostriss an dem Humeruskopf vorbei geglitten, so dass die Epiphyse mit ihrer Basis der Innenseite des Schaftes anliegt. Das Periost des Schaftes ist bis zum unteren Drittel durch einen anscheinend frischeren, dunkelrothen Bluterguss abgehoben, so dass er hier von einem etwa 2 mm dicken Mantel geronnenen Blutes umgeben ist. Die Blutgerinnsel fühlen sich im Ganzen als weiche Massen an, nur gegen das obere Schaftende zu sind darin kleine, kalkhaltige, harte Partikelchen eingefügt, die den Eindruck von Osteophyten machen. Das Bruchende des Schaftes ist ein unregelmässig begrenzter, osteoporotischer Stumpf. Der ganze Schaft fühlt sich, soweit er vom Periost entblösst ist, rauh an. Auf dem Sägeschnitt ist das Mark des oberen Schaftendes dunkelroth, blutig infiltrirt. Der Epiphyse hängt an ihrer Bruchfläche ein Blutgerinnsel an, welches bröcklige, knöcherne oder wenigstens kalkhaltige Massen in lockerem Gefüge enthält. Die Knorpelwucherungszone ist theilweise verbreitert und stärker vascularisirt. Die vorläufige Verkalkungszone ist nirgends sichtbar. An der unteren Epiphyse bestehen ausser einer mässigen Verbreiterung der Knorpelwucherungszone und einer mangelhaften Ausbildung der vorläufigen Verkalkungslinie keine Abweichungen.

Der l. Humerus bietet genau das gleiche Bild. Auch hier besteht eine „Epiphysenlösung", wobei der Schaft aussen am Kopf vorbei nach aufwärts sich gelagert hat. Das Schaftende lässt sich unterhalb des Acromions an der Aussenseite des Oberarmes unter der Haut durchfühlen. Der subperiostale Blutmantel ist hier noch etwas dicker als rechts. Auf einem Sägequerschnitt durch die Diaphyse zwischen ihrem unteren und mittleren Drittel zeigt sich das Mark blutig durchsetzt.

Am rechten Femur ist das Periost in der gesammten Ausdehnung des Schaftes, durch einen dunkelrothen 2 mm dicken Mantel grösstentheils geronnenen Blutes abgehoben. Der Knochen fühlt sich darunter rauh an. „Epiphysenlösungen" bestehen weder am oberen noch am unteren Ende.

Auch die linke Tibia ist von einem ähnlichen, blutigen Erguss von bis 2 mm Dicke eingehüllt, das Periost dadurch in der ganzen Länge des Schaftes abgehoben. Auf dem Längssägeschnitt bemerkt man folgende Abweichungen. Die Knorpelwucherungszone ist an der oberen und unteren Epiphyse kaum verbreitert, die vorläufige Verkalkungslinie an der unteren

Epiphyse als unregelmässige, zackige, gelbe, etwas verbreiterte Linie sichtbar; an der oberen Epiphyse lässt sie sich weniger gut erkennen, doch scheint sie auch hier in der Hauptsache vorhanden zu seiu. Das Knochenmark ist dicht an den beiden Epiphysen iu der Ausdehnung vou 2—4 mm hämorrhagisch infiltrirt, die Diaphyse hier etwas osteoporotisch. Im Gebiet dieser Blutung fühlt sich die obere Epiphyse etwas gelockert und verschieblich an. An ihrem hintereu Rand zeigt sich eine deutliche Spaltbildung dicht unter dem Epiphyseukuorpel, aber noch im Gebiete der Diaphyse gelegen.

Muskulatur uud Bindegewebe sind über den beschriebenen Knochen ödematös durchfeuchtet; die Oedemflüssigkeit ist stellenweise citronengelb gefärbt. Blutungen sind hier nirgends aufzufinden, nur dicht über dem Knochen im parostalen Gewebe liegeu hier und da vereinzelte kleine Extravasate.

Au keinem der untersuchten Knochen ist die Ausbildung und Festigkeit der Diaphyse, abgesehen von den genannten Stellen, irgendwie herabgesetzt.

Mikroskopische Untersuchung.

1. Rippen.

Rippe a, in Formalin, danu mehrere Wocheu in MÜLLER'scher Flüssigkeit conservirt; mit Hämalaun und neutralem Karmin gefärbt.

Der knorplige Rippenantheil biegt in dem Sinne nach Innen ab, dass die Längsachsen der kuöchernen und knorpligen Rippe einen nach der Pleura zu offeneu stumpfen Winkel bilden. Gleichzeitig ist auch noch das knorplige Rippenende nach Innen gerutscht und wird in Folge dessen an den Schnitten von der äusseren (thoracalen) Corticalis um 1—1,5 mm überhöht. Das Periost wird dadurch auf der Innenseite entspaunt, wenigstens erscheiut es hier wellig gefaltet.

Das Knorpelwucheruugsgebiet, besonders das hypertrophische, ist bis zu 2,5—3 mm verbreitert. Breite rothe Säume osteoid umgewandelten Knorpels umrandeu die Knorpelgefässcanäle. Im Stützgewebe derselben stösst man auf vereinzelte Pigmentköruchenkugeln, ausserdem auf eine eigenthümliche Anhäufung kleiner, dunkelgefärbter Kerne, die wahrscheinlich ausgewanderten Leukocyten angehören. Der unterste Abschnitt der Knorpelwucheruugszoue erscheiut auf der Innenseite der Rippe wie zusammengeschoben. Der Knorpel sieht an dieseu Stellen auffallend dunkelblau aus, die Knorpelzellen sind ganz abgeflacht, die dunkelgefärbten Kerne der Knorpelzellen uud die wagrechten Verbindungsbälkchen der Knorpelgrundsubstanz dicht auf einander gerückt.

Die vorläufige Verkalkungszone ist in ihrer Entwicklung stark gestört und oft auf grosse Strecken hin unterbrochen. Wo sie vorhanden, ist sie theils annähernd normal, theils erniedrigt oder lückenhaft. Wo sie fehlt, grenzt der wuchernde Knorpel an die nun folgende rein osteoide Zone. Im Allgemeinen gestaltet sich die Abgrenzung des Kuorpels gegen diese Osteoidschicht ziemlich gleichmässig und scharf, nur hier und da schiebeu sich Gefässe, bzw. Markcanäle eine kleine Strecke weit in den unverkalkten Knorpel vor. Hier ebenso wie an den Stellen, wo die vorläufige Verkalkung ausgeblieben, ist der wuchernde Knorpel roth gesäumt, osteoid umgewandelt. Peripher schiebt sich die Osteoidzone unter dem Perichondrium vor, so dass die Greuze zwischen ihr und dem Knorpel Halbmondform bildet, mit der Convexität dem Knochen zugewendet.

Die Breite der Osteoidzone wechselt bis zu 1,5 mm. In dem Theil, der auf die Knorpelwucherungszone folgt, findet man uoch häufig deutliche

Knorpelkapseln und Knorpelzellkerne; an Stellen, wo die Verkalkung ausblieb, kann man den Uebergang aus dem blaugefärbten, gewucherten, hyalinen Knorpel in den rothen, osteoid umgewandelten unmittelbar verfolgen. Ueber die Herkunft dieses einen Theiles der Osteoidzone kann also kein Zweifel bestehen.

Der dem Knochen zugewandte Theil der Osteoidschicht hat grösstentheils eine andere Herkunft. Er ist mehr in Form von Balken oder groben Fasern angeordnet und zeichnet sich durch grossen Kernreichthum aus. Dazwischen liegt ein kernreiches Markgewebe aus Spindel- und Sternzellen, welches nach der knöchernen Rippe zu immer mehr an Umfang und Ausdehnung gewinnt, während im gleichen Grad die Zahl der osteoiden Balken abnimmt und durch Knochenbälkchen ersetzt wird. Dieser Theil der Osteoidzone verdankt seine Entstehung dem Knochenmark. Er ist stellenweise so dicht, das Balkenwerk so massig gehäuft, dass man sich angesichts der Verdichtung des überliegenden gewucherten Knorpels des Eindrucks nicht erwehren kann, dass auch hier eine mechanische Zusammenschiebung stattgefunden habe.

In der Osteoidzone liegen verschiedenfache Einschlüsse:

1. Kleinzellige Infiltrationsheerde von zum Theil nicht unerheblicher Ausdehnung, aus mono- und polynucleären Leukocyten bestehend.

2. Kalkbälkchen und Gruppen von solchen, die durch Querleisten zu einem Gitterwerk verbunden sind. Stellenweise sieht man, wie solche Gitterwerke, welche an einzelnen Punkten die ganze Dicke der osteoiden Substanz durchsetzen, mit der vorläufigen Verkalkungszone noch in Verbindung stehen. Diese Bälkchen und Gitter sind so zahlreich, dass man sie schon bei Betrachtung mit der Lupe deutlich erkennt. Knochensäume, Osteoblasten fehlen ihnen. Ostoklasten dagegen liegen ihnen in geringer Zahl an. Neben Kalkbalken von normaler Grösse sieht man solche, die augenscheinlich dem Untergang verfallen sind. Diese Reste sind dünn und kurz; an ihrem Umfang lösen sie sich in einen körnigen, ebenfalls dunkelblau gefärbten, ungleichmässigen Detritus auf; zuweilen fehlen alle gröberen Bestandtheile, und nur Häufchen solcher körnigen Massen sind noch übrig geblieben. Aehnlich verhält sich ein Theil der obengenannten Gitterwerke.

3. Inseln gewucherten Knorpels, durch die ganze Tiefe der osteoiden Zone verstreut; zum Theil enthalten sie Kalkbälkchen.

4. Ein grösserer nekrotischer Heerd auf der pleuralen Seite der Rippe, etwa in der Verlängerungslinie der Corticalis, mit der Lupe noch eben erkennbar; er besteht aus abgestorbenem osteoidem Gewebe, in Zerfall begriffenen Kalkbälkchen und kernlosen Knochenbälkchen; diesen liegen Ostoklasten an.

5. Frische Blutungen und Pigmentanhäufungen in ziemlicher Ausdehnung. Gerade in solchen hämorrhagischen Partieen sind lockere, leukocytäre Infiltrationen nicht selten.

Das zellreiche Mark der leuchtend rothen Osteoidzone führt über in ein blassgefärbtes, helles Gebiet, welches sich von dem nun folgenden, dunkelgefärbten Lymphoidmark deutlich abhebt und eine Breite von 0,5 cm erreicht; es handelt sich wieder um ein Gerüstmark, aus einem Netzwerk von Spindel- und Sternzellen bestehend, mit zahlreichen Blutgefässen. In der Nähe der Osteoidzone liegen auch noch Kalkbälkchen, hier aber von einem zum Theil epithelartigen, zum Theil spindelzelligen Osteoblastenlager umrandet. Zwischen den Bälkchen und den Osteoblasten liegen breite Osteoidsäume.

Ganz unvermittelt folgen dann diesen Kalkbälkchen sehr gut ausgebildete, kräftige Knochenbälkchen mit theilweise sehr reichlichen Osteoblastenlagern.

Die Zahl der Ostoklasten bewegt sich in normalen Grenzen. Frische Blutungen sowie Pigmentanhäufungen finden sich auch hier noch vor.

Allmählich treten, je weiter man den Knochenschaft verfolgt, in den Maschen des Gerüstmarks mehr lymphoide Elemente auf, bis sie zuletzt den Hauptbestandtheil ausmachen. Einige Riesenzellen sind in das Lymphoidmark eingestreut.

Die Corticalis reicht weder an der pleuralen noch thoracalen Seite als ungetheiltes Ganze an den Knorpel hinan, sondern endet schon kurz vor Beginn der osteoiden Zone, der weitere Zwischenraum ist durch mehrere grobe Knochenbälkchen ausgefüllt.

Das gesammte Periost der pleuralen Rippenseite ist verdickt, die Cambiumschicht nicht nur an sich kernreich, sondern auch noch von ausgedehnten kleinzelligen Infiltrationsheerden durchsetzt, die in geringem Abstand von der Ossificationsgrenze so dicht werden, dass sie als breiter dunkelgefärbter Saum im verdickten Periost, von blossem Auge erkennbar sind. Poly- und mononukleäre Leukocyten setzen sie zusammen. An der Aussenseite der Rippe besteht eine schwache Periostverdickung gegen die Ossificationszone hin.

Starke Blutungen neben sehr zahlreichen Pigmentschollen und Pigmentkörnchenkugeln sind nicht nur in der Zell- und Faserschicht des pleuralen Periostes vorhanden, sondern auch noch im subpleuralen Bindegewebe. Daneben treten in der verdickten Cambiumschicht einzeln stehende, kleinste Knochenbälkchen auf.

Anfangs wurde erwähnt, dass der knorplige Rippenantheil nach Innen geglitten ist. In dem zwischen knöcherner Rippe, Knorpel und pleuralem Periost entstandenen ungefähr dreieckigen Raum spielt sich eine lebhafte Periostwucherung ab. Das Cambium ist hier stark verdickt, in seinem zellreichen Gewebe liegen frisch gebildete, kleinste Knochenbälkchen, die je mehr man sich vom Periost aus der Corticalis nähert, um so grösser und derber werden. Das zwischenliegende Mark besteht aus einem weitmaschigen Netz von Spindel- und Sternzellen. Ausserdem finden sich hier dicht an dem verschobenen Rippenknorpel einzelne Kalkbälkchen, die zum Theil noch mit der vorläufigen Verkalkungszone in Zusammenhang stehen.

Rippe b, ebenso behandelt.

Die Verschiebung des Knorpels spricht sich noch stärker aus. Sie geht soweit, dass eine Verlängerung der (pleuralen) Corticalis die Ossificationsfläche des Rippenknorpels ungefähr in der Mitte treffen würde.

Nahe der Grenze gegen die Osteoidzone, welche auch hier vorhanden ist, macht sich wieder im Knorpel eine starke Abflachung der hypertrophischen Knorpelzellen und eine entsprechende Dunkelfärbung bemerkbar. Die vorläufige Verkalkungslinie zeigt den gleichen Befund wie in der vorher geschilderten Rippe. Die Corticalis reicht auch hier nicht bis an den Knorpel heran: der Abstand beträgt etwas mehr als die Breite der osteoiden Zone, also über 2 mm, und ist auf der Aussenseite noch um ein geringes grösser als auf der Innenseite.

Die Osteoidschicht entspricht in Zusammensetzung und Ausdehnung im Ganzen dem Befund an der ersten Rippe. Die Zahl der eingeschlossenen Kalkbälkchen ist wieder auffällig gross, z. Th. finden sich dieselben auch hier in Gestalt von Gitterwerken, welche öfters noch mit den Bruchstücken der vorläufigen Verkalkungslinie in Zusammenhang stehen.

Nekrosen sind in der Osteoidzone noch augenfälliger als in Rippe a; sie liegen hier sogar auch auf der Aussenseite der (pleuralen) Corticalis, indem sich ein zusammenhängender Zug abgestorbener Trümmer um das Ende der Corticalis aus der osteoiden Zone heraus in den beschriebenen dreieckigen

Raum zwischen Knorpel, Periost und Corticalis zieht. Die Corticalis ist hier an ihrem Ende nekrotisch, wie die fehlende Kernfärbung beweist. Es liegen übrigens weniger umfangreiche nekrotische Massen auch auf der Aussenseite der thoracalen Corticalis, stellenweise derartig gehäuft, dass man wohl zu dem Schluss berechtigt ist, dass sie gewaltsam hier zusammengeschoben worden sind.

Die Osteophytbildung in dem dreieckigen Raum ist ungefähr gleich stark wie bei a. Kalkbälkchen finden sich dagegen hier in geringerer Menge.

Rippe c, in Formalin conservirt; unentkalkt mit dem Gefriermikrotom geschnitten; mit Hämalaun und neutralem Karmin gefärbt.

Der gleiche Befund wie bei a und b.

Rippe d, in Formalin conservirt, entkalkt, nach VAN GIESON gefärbt.

Zwischen die Wucherungszone des Knorpels und das Gebiet der gut ausgebildeten Knochenbälkchen ist nur eine dünne Zone eingeschoben, die der osteoiden bzw. nekrotischen Gewebsschicht der vorhergehenden Rippen entspricht. In dieser finden sich, und zwar theilweise dicht am Knorpel, einzelne grössere, offenbar verlagerte Knochenbälkchen, ausserdem noch zahlreiche kleine, unregelmässig gelagerte Trümmer von Kalkbälkchen.

Das verdickte, zellreiche Cambium ist von zahlreichen Blutungen durchsetzt. Unter dem Periost zieht sich eine reichliche Osteophytbildung den Knochenschaft entlang.

Rippe e, Behandlung wie Rippe d.

Im Ganzen bietet sie das gleiche Bild wie a—d.

An der Aussenseite der (pleuralen) Corticalis liegt nahe der Knorpelknochengrenze ein längsovaler Heerd zellreichen Gewebes, umgeben von umfangreichen frischen Blutungen, die mit Pigmentschollen und Pigmentkörnchenkugeln untermischt sind. Um einen Thrombus kann es sich nicht wohl handeln, da sich nirgends eine Wandung geschweige denn Endothelien nachweisen lassen. Bei stärkerer Vergrösserung zeigt sich vielmehr, dass einzelne Zellzüge in das benachbarte Faserwerk des Cambiums abzweigen. In dem Heerde selbst sind Capillaren mit deutlich sichtbaren Wandungen nicht selten, Riesenzellen und Pigmentkörnchenkugeln in mässiger Anzahl. Am meisten Aehnlichkeit hat der ganze Zellhaufen mit lymphoidem Knochenmark.

In der gleichen Gegend jedoch kommen auch Gefässthromben vor: dichte Anhäufungen von Leukocyten verschiedener Art innerhalb von endothelausgekleideten Wandungen.

2. Obere Epiphyse des rechten Humerus.

a) In Formalin, später einige Wochen in MÜLLER'scher Flüssigkeit conservirt, mit Hämalaun und neutralem Karmin gefärbt.

α) Knochenkern.

Die Wucherungszone des Knorpels misst 2—2,5 mm, u. z. betheiligen sich an dieser Verbreiterung sowohl die einfach wuchernden wie die hypertrophischen Zellformen etwa gleichmässig. Die Gefässcanäle zeigen theilweise kräftige Rothfärbung ihrer Knorpelwandungen. Die vorläufige Verkalkungszone ist zum grössten Theil gut ausgebildet, theilweise verschmälert, an einigen Stellen fehlt sie sogar vollkommen; hier erscheint dann der freiliegende Knorpelrand osteoid umgewandelt.

Das Mark setzt sich zum Theil aus „Gerüstmark“, zum Theil aus Fett- oder Lymphoidmark zusammen. An Uebergangsstellen findet man alle drei Arten gemischt. Riesenzellen sind in gewohnter Menge vorhanden; Blutungen und Pigmentirungen fehlen.

Im Markraum liegen nun neben normalen Knochenbälkchen

1. Inseln blaugefärbten gewucherten Knorpels mit randständiger Verkalkung.

2. Knorpelinseln, ebenfalls aus gewucherten, hypertrophischen Zellen und Zellsäulchen bestehend, diesmal jedoch leuchtend roth gefärbt. Auch diese weisen aussen Verkalkung auf. An diese Verkalkungszone schliesst sich nicht selten eine regelrechte Knochenbildung an, sei es in Form schmalster Knochenlamellen, sei es in gut ausgebildeten Bälkchen. Diese Inselbildung ist wieder nur eine scheinbare; es kommen nämlich auch roth- und blaugefärbte Knorpelzungen z. Th. mit vorläufiger Verkalkung und anschliessenden Knochenbälkchen vor, welche sich von dem Epiphysenknorpel weit in den Markraum hinein erstrecken, und im Schnitt erscheint nun öfters die Verbindungsbrücke mit dem Knorpel nicht getroffen.

β) Epiphysengrenze.

Die Knorpelwucherungszone zeigt in ihren Dickenverhältnissen ein sehr unterschiedliches Verhalten. Theils entspricht sie normalen Maassen, theils ist sie verbreitert, theils aber auch verschmälert, stellenweise sogar auf eine ganz schmale Zone hypertrophischer Wucherung beschränkt. Gerichtete Zellsäulen findet man nur ausnahmsweise in Andeutung vor. Es giebt endlich Stellen, wo eine Wucherungszone geradezu fehlt. Von einer vorläufigen Verkalkung sieht man auch nicht die geringsten Spuren.

An die Knorpelwucherungszone schliesst sich eine leuchtend roth gefärbte, aber ebenfalls sehr ungleich breite Zone an, die durchweg aus osteoid umgewandelter Knorpelsubstanz besteht. Hierauf folgt eine Gewebsschicht, die, ihrem Ursprung nach wohl einheitlich, in ihrem Aussehen an den einzelnen Stellen wesentliche Unterschiede erkennen lässt. Zwei Merkmale fallen überall in die Augen: einmal die Anordnung ihrer Elemente in der Querachse, und dann die starke Rothfärbung.

An einigen Orten handelt es sich um ein sehr dichtes, streifig angeordnetes Gewebe, in dem man mit Mühe Blut, Pigmentschollen und Körnchenkugeln, Leukocyten, Spindelzellen und breites rothgefärbtes Faserwerk unterscheiden kann. An anderen Orten ist dieses Gewirr etwas gelichtet, und man sieht dann in einem Maschenwerk von Spindel- und Sternzellen — die Maschen sind allerdings auch hier in der Richtung der Querachse abgeflacht — Blut, Pigment und Lymphoidzellen lose eingefügt. An einigen Stellen verdichtet sich dann das zelligmaschige Gerüstwerk, und hier stösst man auf osteoide Bälkchen anscheinend myelogenen Ursprungs. Denkt man sich — wie man das in Uebergangsgebieten nicht selten zu Gesicht bekommt — die Elemente, welche das Maschenwerk füllen, vermehrt und das ganze Gewebe dann noch zusammengepresst, so entsteht aus dem letztbeschriebenen lockeren, das erstgeschilderte dichte Gewebe.

Den Abschluss bildet eine Masse, die in der Hauptsache aus Blut, mit reichlich Pigment in Schollen und Körnchenkugeln, mit vereinzelten Gefässchen, spärlichen Bindegewebszellen und -Fasern und kleinzelligen Infiltrationsheerden untermischt, besteht.

Zwischen allen diesen Mark- und Blutmassen liegen nun verschiedene gröbere Einschlüsse:

1. Inseln osteoid umgewandelten Knorpels, dessen Zellkerne sich jedoch im Allgemeinen nicht mehr färben. Von den Rändern her erstrecken sich lacunäre oder spaltförmige Räume ins Innere, in denen einkernige und mehrkernige Leukocyten oder Bindegewebszellen und zarte Blutgefässe liegen.

Auch mitten im Knorpel sieht man derartige Zellen, zuweilen in erweiterten Knorpelkapseln gelegen. Hier sind übrigens nicht selten noch einzelne Kerne gut gefärbt, die offenbar Knorpelzellen angehören. Die Inseln sind so gross und zahlreich, dass man sie schon mit dem unbewaffneten Auge erkennen kann. Auch der erwähnte, osteoid umgewandelte Saum des Rippenknorpels ist zum Theil nekrotisch, vielfach von Spalten und Rissen durchsetzt, in scholligem Zerfall begriffen. Seltener sind kleinere Inseln gewucherten, blauen Knorpels eingesprengt.

2. Kalkbälkchen und deren Trümmer, stellenweise zu einem förmlichen Geröll gehäuft. In ähnlicher Art sind übrigens auch die osteoid metaplasirten Knorpelinseln dicht an einander gelagert, nur noch durch schmale Spalten getrennt, die theils von Bindegewebszellen, theils von Gefässen durchzogen sind, und auch einzelne Riesenzellen einschliessen.

3. Knochenbälkchen, welche die grössten der vorhandenen Gebilde darstellen. Die Knochenkörperchen sind meist kernlos oder enthalten nur sehr blassgefärbte, selten deutlich tingirte Kerne. Diese Zustände beginnender und vollendeter Nekrose finden sich an verschiedenen Stellen grösserer Bälkchen häufig vereint. Die Lage weicht meist von der Längsrichtung ab; häufig liegen die Bälkchen sogar völlig quer und ragen bis dicht an den wuchernden Knorpel heran. Ihre Ränder sind oft von Ostoklasten belagert, und lassen diesen entsprechende HOWSHIP'sche Lacunen erkennen. Einzelne Bälkchen sind von Riesenzellen geradezu eingeschlossen. Der Lage nach müssten diese Spongiosabälkchen eigentlich frischgebildeten Knochenbalken entsprechen. Ihrer Zahl und ihrem Umfang nach rühren sie jedoch von schon älteren Knochenbälkchen her, die nur durch Verlagerung an diese Stelle gelangt sein können.

4. Etwas verwaschene, blassbläulich gefärbte, schollige Massen, die unscharfe Umrisse zeigen und theils bänder-, theils balkenartig angeordnet sind. In einem Theil lassen sich deutlich, allerdings kernlose, Knochenkörperchen erkennen; vielfach sind diese Massen von osteoidem Gewebe umschlossen.

Die Markzellen lagern sich zuweilen osteoblastengleich den nekrotischen Knochenbälkchen an, doch sieht man nirgends jene schmalen Osteoidsäume, die auf eine Anbildung neuer Knochensubstanz hindeuten würden. Da an solchen Stellen der Knochenrand lacunär angefressen zu erscheinen pflegt, so bekommt man mehr den Eindruck, dass man es mit einer Einschmelzung der Bälkchen durch diese Zellmassen zu thun hat, umsomehr, als man öfters ganz schmale Bälkchen trifft, die wie Ueberreste grösserer aussehen.

b) In Formalin conservirt, in Salpetersäure-Alcohol entkalkt, nach VAN GIESON oder mit Hämalaun und neutralem Karmin gefärbt.

Das gesammte Periost ist stark verdickt, reichlich mit Pigment und auch mit frischen Blutungen durchsetzt, die fibröse Schicht, namentlich nach aussen in der Nachbarschaft der Muskulatur sehr zellreich. Auch finden sich in nicht ganz unbedeutender Zahl frisch gebildete Knochenbälkchen in diesem parostalen Gewebe.

Bemerkenswerth sind in diesen Schnitten noch zahlreiche leukocytäre Anhäufungen inmitten der blutigen Massen in der Nähe des wuchernden Knorpels. Sonst ist das Bild das gleiche.

3. Untere Epiphyse des rechten Humerus, zum Theil mit Formalin und nachträglich mit MÜLLER'scher Flüssigkeit behandelt, zum Theil in Formalin conservirt und dann entkalkt; gefärbt mit Hämalaun und neutralem Karmin bzw. nach VAN GIESON.

Die Knorpelwucherungszone der Epiphysengrenze ist mässig verbreitert, die vorläufige Verkalkungszone im Allgemeinen gut entwickelt, nur stellenweise zeigt sie Lücken. Hier ist der freiliegende Knorpel osteoid metaplasirt. Auch an den Knorpelgefässcanälen findet sich nicht selten ein schmaler Saum roth gefärbten Knorpels.

Auf die vorläufige Verkalkungszone folgt eine Osteoidzone von nur mässiger Ausdehnung. Darin liegen in unregelmässiger Anordnung Kalkbälkchen, meist durch angelagerte Knochenlamellen verstärkt. Auch im Gebiet der fertigen Knochenbälkchen stösst man noch weithinein in dem Knochenschaft auf central in Spongiosabälkchen eingeschlossene Kalkbälkchen. Das Knochenmark besteht hier aus einem Gemisch von Lymphoid- und Fettmark, in dem vereinzelte Riesenzellen anzutreffen sind.

Die jüngsten Knochenbälkchen tragen häufig osteoide Säume. Die Osteoblastenanlagerung ist ziemlich reichlich, die Zahl der Ostoklasten dagegen nur spärlich. Das Periost bietet keine Abweichungen.

4) Untere Epiphyse des linken Humerus, in Formalin conservirt, mit Salpetersäure-Alcohol entkalkt, mit Hämalaun und VAN GIESON'scher Flüssigkeit bzw. Eosin gefärbt.

Eine Verschiebung der Epiphyse ist nicht vorhanden. Eine Verbreiterung der Knorpelwucherungszone besteht nicht. Ein Urtheil über die vorläufige Verkalkungszone lassen diese entkalkten Präparate nicht zu.

Das Knochenmark ist dicht unter der Knorpelknochengrenze zunächst wieder helles lockeres Gerüstmark, dessen Maschen zahlreiche, umfängliche Blutungen ausfüllen. Die Gefässe sind im gesammten Markgebiet strotzend mit Blut gefüllt. Pigmentirungen fehlen. Allmählich geht es in normales Lymphoidmark über.

Zahl und Anordnung der Knochenbälkchen bieten keine auffälligen Abweichungen. An die Knorpelwucherungszone (bzw. vorläufige Verkalkungslinie) schliessen sich feine Bälkchen (mit Osteoblasten) an, über deren genauere Beschaffenheit die entkalkten Präparate kein Urtheil gestatten.

Die Corticalis reicht bis dicht an die Epiphyse heran, ist aber häufig von breiten Canälen durchbrochen, durch welche zellreiche Markfaserzüge eine Verbindung zwischen Cambium und Gerüstmark herstellen.

Das Periost, u. z. besonders seine Faserschicht, ist nahe der Knorpelknochengrenze etwas verdickt. Gleichzeitig finden sich hier Blutungen, die sich theilweise vom Periost aus durch die erwähnten Markcanäle der Compacta ins Knocheninnere erstrecken.

Im parostalen Fettgewebe stösst man auf vereinzelte, kleine Blutextravasate; in der anliegeuden Muskulatur fehlen Blutungen und Pigmentanhäufungen.

5. Dem Blutmantel, welcher die Diaphyse des linken Humerus einhüllte, wurde nahe der Knorpelknochengrenze ein Stück entnommen, welches kleinbröcklige Einlagerungen enthielt, die als Osteophyten angesprochen worden waren, entkalkt, eingebettet, Schnittfärbung nach VAN GIESON.

Es stellt sich heraus, dass von Osteophytbildung nicht die Rede sein kann. Inmitten von Blut- und Pigmentmasseu waren zu einem förmlichen Geröll oder Geschiebe zahlreiche Kalk- und Knochenbälkchen und Knorpelinseln vereinigt. Daneben fandeu sich nekrotische schollige Massen, kurz es waren alle die Einschlüsse vertreten, welche bei Schilderung der oberen Epiphyse des rechten Humerus erwähnt wurden.

6. Querschnitt durch den linken Humerus zwischen unterem und mittlerem Drittel, in Formalin conservirt, entkalkt, nach VAN GIESON gefärbt.

Corticalis und Spongiosa sind sehr gut entwickelt: die Zahl der Ostoklasten ist nicht vermehrt. In den Markräumen findet sich Lymphoid- und Fettmark gemischt vor, dazwischen breiten sich umfangreiche Blutungen aus. Die Markgefässe sind äusserst dünnwandig, prall mit Blut gefüllt. Von Osteoporose, von osteoidem Gewebe (soweit ein Urtheil möglich) lässt sich nichts nachweisen.

7. Obere Epiphyse der linken Tibia.

a) In Formalin, später in MÜLLER'scher Flüssigkeit aufbewahrt, mit Hämalaun und neutralem Karmin gefärbt.

Während der Präparation löste sich die Epiphyse vollständig vom Knochenschaft ab.

α) Knochenkern.

Die Knorpelwucherungszone ist nur unbedeutend verbreitert, die vorläufige Verkalkungszone im Allgemeinen gut ausgebildet, nur stellenweise verschmälert oder gar unterbrochen, der Knorpelrand dann, ebenso wie in der Umgebung einer Anzahl von Gefässcanälen, osteoid umgewandelt. Im Mark liegen Inseln osteoid umgewandelten Knorpels. Die Spongiosa besteht aus theils rein osteoiden, theils knöchernen Bälkchen mit gut ausgebildeten Osteoblastenlagern an ihrer Umrandung. Das Mark setzt sich aus einem Gemisch von Lymphoid- und Fettmark zusammen, darin einzelne umschriebene Blutungen.

β) Epiphysengrenze.

Die Knorpelwucherungszone ist nicht verbreitert, die vorläufige Verkalkungszone gut entwickelt, nur an wenigen Stellen mangelhaft ausgebildet oder fehlend. Hier zeichnet sich dann der Knorpel durch einen mehr oder weniger breiten Saum osteoider Umwandlung aus. Die von der Verkalkungszone verhältnissmässig zahlreich ins Gebiet der Markräume hineinreichenden Kalkbälkchen tragen meist nur spärliche, zuweilen gar keine Osteoblasten angelagert; Knochenanbildung besteht nur an einem kleinen Theil der Bälkchen.

Dem epiphysären Knorpel bzw. dessen Verkalkungszone liegt eine theilweise sehr dünne, noch eben mit dem Auge erkennbare, theilweise jedoch bis 1,5 mm breite Schicht dichten Gewebes auf. Meist ist keine besondere Anordnung ihrer Bestandtheile nachzuweisen. Zuweilen lässt sich eine blättrige Schichtung in querer Richtung unterscheiden. Der angrenzende Knorpel ist vielfach grobfaserig aufgesplittert. Diese Schicht enthält nun:

1. Zahlreiche Kalkbälkchen, längs oder schräg oder völlig quer gestellt, vielfach zu einem dichten Haufen vereinigt. Ihren Rändern lagern sich vereinzelte Ostoklasten an.

2. Inseln osteoid umgewandelten Knorpels.

3. An den breitesten Stellen quergelagerte Knochenbälkchen, die theilweise nekrotisch sind.

4. Blutungen und mässig viel Pigment als Schollen und Körnchenkugeln; die frischen Blutungen überwiegen bedeutend.

5. Verwaschene, schmutzig blassblaugrau gefärbte, kernlose Schollen, Bälkchen und Bänder, die oft, wie überhaupt alle genannten Einschlüsse, dicht zusammengepresst und quer gelagert erscheinen, und noch vielfach abgestorbene Knochenbälkchen und undeutlich gefärbte Kalkbälkchen beherbergen.

Die fibröse Schicht des Periosts ist verdickt und verdichtet, ebenso der anschliessende Theil des Perichondriums. Im parostalen Gewebe sieht man

einzelne kleine Entzündungsheerde. Auf der Innenseite liegt dem Periost eine Blut- und Pigmentschicht an. Auf der einen Seite reichen diese Massen bis an die fibröse Schicht des Periosts heran, indem die zugehörige Cambiumschicht in die Blutung einbezogen ist. Auf dieser Seite findet sich nur eine unbedeutende periostale Osteophytbildung. Auf der Gegenseite ist diese in der Nähe der Knorpelknochengrenze reichlicher. Dann folgt hier zunächst eine osteophytfreie Partie des Schaftes, endlich ein 1 mm hohes Bälkchenlager, soweit der Schnitt reicht. Die Bälkchen tragen alle osteoide Säume, oder bestehen ganz und gar aus osteoider Substanz. Zwischen ihnen breitet sich ein Mark aus, welches aus Spindel- und Sternzellen besteht.

γ) Gelöster Knochenschaft.

Sein epiphysäres Ende zeigt eine wellige, dichte, dunkelgefärbte, zum Theil blättrig angeordnete, bis 1 mm dicke Zone, in welcher sich Blut und Pigment mit Bindegewebszellen und Fasern zu einem dichten Filz vereinigen. Kalk- und Knochenbälkchen, von denen die letzeren zum Theil keine Kernfärbung mehr erkennen lassen, liegen dazwischen zerstreut, vielfach quer gestellt. Ausserdem stösst man auch hier auf die oben beschriebenen, verwaschen gefärbten, dicht gedrängten Schollen, Bänder und Bälkchen.

Dann folgt theils maschiges, spindelzelliges Mark, theils Fettmark mit lymphoiden Elementen gemischt. Dieses ist gegen die Epiphyse hin noch 2—3 mm weit blutig durchsetzt und zwar immer stärker, bis das beschriebene hochgradig verdichtete Gewebe erreicht wird. Gut entwickelte Knochenbälkchen sind in gewohnter Zahl und Grösse in diesem Mark vorhanden; gegen die Epiphyse zu sind sie mehrfach abgebogen oder schräg gestellt. Osteoblasten sind in normaler Ausbildung angelagert; Ostoklasten trifft man nur in spärlicher Zahl, ebenso die Riesenzellen des Marks. Die Osteoidsäume der Knochenbälkchen sind nicht verbreitert.

Auf der einen Seite der Schnitte ist die Compacta gut erhalten, auf der anderen jedoch besonders gegen die Epiphyse hin vielfach verschmälert und durchbrochen. Hier schliesst sich an der Aussenseite des Schafts noch ein 2 mm dicker Mantel blutigen Geriunsels an. An der Compacta und den spongiösen Bestandtheilen des Schaftes sind im Uebrigen keinerlei Spuren von Nekrose aufzufinden.

b) In Formalin gehärtet, entkalkt, mit Hämalaun und neutralem Karmin bzw. nach van Gieson gefärbt.

Die Trennung zwischen Schaft und Epiphyse ist in diesen Präparaten noch nicht vollständig, sondern nur durch eine Fissurlinie angedeutet, welche am Schaft zwischen Periost und Compacta der Knorpelknochengrenze zuläuft und dicht unterhalb derselben die Diaphyse durchquert. Es bleibt also die Epiphyse, wie in den schon beschriebenen unentkalkten Präparaten, mit dem Periost der Diaphyse im Zusammenhang. Auf der Innenseite sitzen demselben stellenweise Osteophytenlager auf, stellenweise auch ein breiter Saum von Blutgerinnseln. Die Fissur klafft an dieser Stelle ziemlich weit. Zum Unterschied davon ist die Spaltbildung unterhalb der Epiphysenlinie nur angedeutet. Sie liegt hier da, wo eigentlich die erste Anlage von Knochenbälkchen erfolgt sein sollte, wo aber an unseren Präparaten, wie oben beschrieben, das normale Bild dadurch verwischt ist, dass reichliche Blutungen das Netzwerk des Gerüstmarkes füllen und dass noch ausserdem durch Druck und Zusammenbruch Verschiebungen, Verdichtungen und Nekrosen im Gewebe veranlasst wurden.

Der Knochenkern weicht in keiner Weise von dem Bilde der un-

entkalkten Präparate ab, ebenso die Knorpelwucherung der epiphysären Ossificationsgrenze. Ueber die vorläufige Verkalkungszone und die Kalkbälkchen geben diese Präparate keinen sichern Aufschluss.

Grosse, ausgebildete Knochenbälkchen finden sich bis dicht an den epiphysären Knorpel durch die gesammte Zone des comprimirten Markgewebes vorgeschoben, welches sich hier deutlich als blutig infiltrirtes Gerüstmark, mit den schon oben genannten Einlagerungen zu erkennen giebt. Wenn man das Präparat vom Gebiet der fertigen Knochenbälkchen aus nach der Epiphyse zu unter dem Mikroskop vorbeigleiten lässt, kann man leicht beobachten, wie die Verdichtung des Gewebes zu Stande kommt. Zunächst sind in den Maschen des hellen Marks nur einzelne lymphoide Elemente und verstreute rothe Blutkörperchen vorhanden, dann mehren sich die letzteren, ausserdem werden gleichzeitig die Maschen mehr und mehr flach gedrückt. Zuletzt liegen die einzelnen Bestandtheile so dicht auf einander, dass eine zuverlässige Unterscheidung unmöglich wird. Auffällig sind in diesem zusammengeschobenem Gewebe einzelne sehr dünne Knochenbälkchen mit angelagerten Ostoklasten, offenbar sind sie der Resorption verfallen.

Die Corticalis ist an ihren der Knorpelknochengrenze zugewandten Enden wieder sehr porös und ohne Zusammenhang mit dem Epiphysenknorpel.

8. Untere Epiphyse der linken Tibia.

a) In Formalin und MÜLLER'scher Flüssigkeit conservirt, mit Hämalaun und neutralem Karmin gefärbt.

Während der Präparation löste sich der Zusammenhang zwischen Epi- und Diaphyse dicht unterhalb der Knorpelknochengrenze.

α) Knochenkern.

Die Knorpelwucherung überschreitet stellenweise die Norm; die vorläufige Verkalkungszone ist nur lückenhaft vorhanden; wo sie fehlt, ist der angrenzende Knorpel osteoid umgewandelt; ebenso der die Gefässcanäle umrandende Knorpel.

Das Mark ist grösstentheils Fettmark, mit Flecken und Streifeu eingestreuten Lymphoidmarks. Es enthält ziemlich reichlich Iuseln osteoid umgewandelten Knorpels, die theilweise periphere Verkalkung aufweisen; theilweise sitzen ihnen auch Knochenbälkchen mit reichlichen Osteoblastenlagern auf. Osteoid veränderte Knorpelzungen mit peripherer Verkalkung, die weit in den Markraum hineinragen, erklären auch hier diese Bilder.

β) Epiphysengrenze.

Die Knorpelwucherungszone ist nicht deutlich verbreitert, die vorläufige Verkalkungszone nur au wenigen Stellen von kleinen Lücken unterbrochen; doch sind die Bälkchen, welche sie zusammensetzen, an mehreren Stellen locker gefügt. Nur selten ist eine geringfügige osteoide Metaplasie des Knorpels am Epiphysenrand nachweisbar.

Von der Diaphyse hängt an der gelösten Epiphyse nur ein dunkler Saum, der bald mit blossem Auge eben noch erkennbar, bald bis 1,5 mm dick ist. Stellenweise liegt die Wucherungszone des Knorpels bzw. seine vorläufige Verkalkungslinie vollkommen frei vor. Dieser Saum besteht aus zusammengeschobenem Markgewebe, dessen Gefässe und Fasern meist quer gestellt sind. Ziemlich viel Pigment, und frisches Blut in mässiger Menge lagert sich dazwischen. Ferner findet man Knochenbälkchen, die zum Theil aus grossen, plumpen, dicken Trümmern mit angelagerten Ostoklasten und mit

erhaltener Kernfärbung, zum Theil aus kleineren, kernlosen, abgestorbenen Bälkchen bestehen. Einzelne Partieen zeigen ein gut erhaltenes, zellreiches Mark vom Typus des Gerüstmarks, mit Knochenbälkchen, welche nicht selten verbreiterte Osteoidsäume tragen. Ferner sind ziemlich zahlreiche Kalkbäkchen, theils in normaler Lage, theils unregelmässig gestellt und von Ostoklasten belagert, vorhanden.

Zur Aufklärung der Natur der auch hier vorhandenen, schmutzig blassblaugrau gefärbten scholligen, balken- oder netzartigen Massen dient folgender Befund. An Knochenbälkchen angelagert, findet sich zuweilen noch deutlich breitfaseriges Gewebe, das wohl dem alten mehrschichtigen Osteoblastenlager sammt Osteoidsaum entspricht. Die etwas ferner gelegenen Partieen sind an ihrem Bau noch deutlich als Markgewebe erkennbar. An einer Stelle hatte nun die den Bälkchen zunächst gelegene Partie die Färbung der beschriebenen Schollen angenommen, dann folgten rot gefärbtes, rein osteoides Gewebe, dann wieder die schmutzig verwaschenen nekrotischen Massen. Die Uebergänge der einzelnen Partieen in einander sind an dieser Stelle so deutlich, dass ein Zweifel an der theilweisen Entstehung dieser nekrotischen Massen aus (myelogenem) Osteoidgewebe nicht mehr aufkommen kann. Dieselbe Stelle lieferte den Beweis, dass wohl auch Knochenbälkchen zu deren Bildung beitragen, denn der anliegende Knochenbalken war hier auch theilweise kernlos, und leicht verwaschen gefärbt.

Am Periost hängt noch eine Anzahl meist senkrecht aufgesetzter Knochenbälkchen mit verbreiterten osteoiden Säumen.

γ) Knochenschaft.

Seine gegen die gelöste Epiphyse gewandte Grenze bildet eine unregelmässige, zackige Linie. Sie wird zum Theil von hellem Gerüstmark gebildet, das trotz reichlicher Blutextravasate und Pigmentanhäufungen noch deutlich als solches erkennbar ist, zum Theil auch von freiliegenden, quergestellten Knochenbälkchen, endlich aber auch von den schon mehrfach beschriebenen, fast unentwirrbaren, zusammengeschobenen Massen, die durch eine filzige Verdichtung des Marks und seiner Einschlüsse, des extravasirten Blutes, des Pigmentes, der Knochen- und Kalkbälkchen entstanden sind. Dementsprechend finden sich auch hier darin eingeschaltet kernlose, zunächst bandartige, später schollige Massen von blassgrauer, bzw. blassblauer Färbung. An einigen Punkten bildet dies verwaschene Gewebe diffuse Klumpen und Haufen, in denen nur spärlich eingestreute Kerne sichtbar sind. Sehr zahlreich sind in ihm die Kalkbälkchen vertreten.

Die seitliche Begrenzung des Schaftes bildet ein dicht und unentwirrbar blutig infiltrirtes Gewebe, dem wohl das Cambium zu Grunde liegt; oft reicht es bis an die Compacta heran, nicht selten schiebt sich aber auch zwischen die Compacta und das blutdurchsetzte Gewebe eine Osteophytschicht mit breiten osteoiden Säumen.

Die Corticalis ist gegen die Ossificationsgrenze hin dünn und vielfach unterbrochen. Das Mark setzt sich aus Fett- und Lymphoidmark zusammen; gegen den Epiphysenknorpel zu nimmt sein Stützgewebe überhand, und es bekommt den Character des Gerüstmarks; hier finden sich dann auch frische Blutungen vor.

Ostoklasten sind im Ganzen nicht zahlreich vorhanden, am ehesten noch an der Compacta gegen ihr epiphysäres Ende zu.

b) Entkalkt, mit Hämalaun und neutralem Karmin bzw. nach VAN GIESON gefärbt; in diesen Präparaten sind Epi- und Diaphyse der Tibia in ihrem ursprünglichen Lageverhältniss zu einander erhalten.

An diesen Schnitten zeigt sich, dass eine leichte Verschiebung der Epiphyse in der Längsaxe sowie seitlich besteht. Die Compacta führt nicht im Zusammenhang bis zum Knorpel, sondern ist nahe der Ossificationsgrenze in einzelne Bruchstücke zerlegt.

Die Trennung der Epiphyse vom Schaft ist noch nicht vollkommen, sondern nur durch eine Fissur angedeutet. Deren Verlauf entspricht allerdings ganz der Trennungslinie an den unentkalkten Präparaten. Der Spalt verläuft demgemäss im Allgemeinen dicht unter der Epiphyse zwischen den stehengebliebenen Kalkbälkchen und den ersten Knochenbälkchen, die hier sofort in ziemlich umfangreicher, grober Gestalt auftreten. Stellenweise liegen jedoch auch noch über dem Spalt drüben auf der epiphysären Seite einzelne Knochenbälkchen, sowie umgekehrt einzelne Kalkbälkchen auf der diaphysären.

Sicher sind beide Theile auf einander gepresst worden: es ragen nämlich zuweilen kräftig entwickelte Knochenbälkchen aus dem Mark unvermittelt bis dicht an die vorläufige Verkalkungslinie heran, indem sie dabei durch die Fissur hindurchtreten. Man sieht deutlich, dass sie aus dem ursprünglichen Zusammenhang gelockert wurden, da sie von Spalträumen umgeben sind, in denen noch einzelne verzerrte Verbindungen mit dem Mark ausgespannt sind.

Am Schaft entlang läuft die Fissur durch die Cambiumschicht, und lässt auf der Compacta nur die bereits erwähnten periostalen Osteophyten zurück.

Betreffs des eigentlichen Knochenaufbaus bleibt noch folgendes zu bemerken:

Die Knorpelwucherungszone ist deutlich verbreitert. Von der vorläufigen Verkalkungszone ragen Kalkbälkchen — die Entkalkung ist in diesen Präparaten nicht vollkommen — in vermehrter Zahl und nicht selten durch Querbälkchen gitterähnlich verbunden, in ziemlicher Breite in das benachbarte Diaphysengebiet hinein, nicht selten von auffallend plumper Gestalt. Osteoblasten fehlen an der Mehrzahl, nur an einzelnen Bälkchen finden sich Spindelzellen angelagert. Ostoklasten wurden nicht gesehen.

Die leichte Verschiebung der Epiphyse gegen die Diaphyse äussert sich in einer Schräg- oder Querlagerung der Kalkbälkchen, und in der schon erwähnten Verschiebung von Knochenbälkchen gegen die vorläufige Verkalkungslinie hin.

Das Periost ist in beiden Schichten verdickt und von Blutungen durchsetzt, die sich übrigens auch im parostalen Gewebe vorfinden. Die Fissur läuft in diesem Gebiet durch die blutig infiltrirte Cambiumschicht. Gegen den Epiphysenknorpel stösst man auf einer Seite der Präparate auf mässig reichliche periostale Osteophyten. Das Bild gleicht hier ganz den entsprechenden Abschnitten an den oben beschriebenen Rippen mit verlagertem Knorpelantheil. Die Verlängerungslinie der Compacta schneidet nicht den äusseren Knorpelrand, sondern trifft den Epiphysenknorpel mehr nach Innen. Es hat eine seitliche Verschiebung stattgefunden, denn die andersseitige Compacta überhöht dementsprechend den zugehörigen Knorpelrand und umgreift ihn noch etwas.

Epikrise.

Ueber Krankheiten der Eltern des Patienten war nichts zu erfahren. Das Kind ist unehelich geboren, und dass seine Mutter in ärmlichen

Verhältnissen lebte, geht daraus hervor, dass Patient dem Krankenhause aus dem Kinderversorghaus überwiesen wurde. Diese äusseren Verhältnisse sind für die Entstehung der M.-B. K. höchstens mittelbar verantwortlich zu machen, insofern, als sie das Kind von vornherein schwächten und den Grund zu dem chronischen Magendarmkatarrh und der Rhachitis legten, die bei der Aufnahme schon vorhanden waren. Auch die Keime zu der durch die Section aufgedeckten Bronchialdrüsentuberkulose wurden möglicherweise in dieser Zeit aufgenommen.

Für die Entstehung der M.-B. K. wesentlich scheint auch in diesem Falle mehr der Krankenhausaufenthalt selbst gewesen zu sein. Die gleiche Reihe ungünstiger Verhältnisse muss wieder angeführt werden, wie in den Fällen vorher. Das Kind kam mit bestehender Rhachitis herein, es musste in den gleichen hygienisch nicht ganz einwandsfreien Räumen untergebracht werden, und es verlebte die Herbst- und Wintermonate im Krankenhaus. Hier ist einzuschalten, dass das Kind schon in den Monaten September und October nicht mehr an die frische Luft gebracht werden konnte, weil es gerade um diese Zeit besonders stark von Bronchialkatarrhen heimgesucht wurde. Zu allen diesen Mängeln kamen noch immer aufs Neue sich wiederholende Magendarmkatarrhe, die den allgemeinen Kräftezustand stark beeinträchtigten. So sah man sich gezwungen, das Kind äusserst sorgfältig diätetisch zu behandeln. Man war genöthigt, es bis Mitte Oktober 1898, also noch zu einer Zeit, da es 1 $^{3}/_{4}$ Jahre alt war, in der Hauptsache mit abgekochter Milch und höchstens etwas Zwieback zu ernähren, da bei dem Versuche der Zufuhr von Bouillonsuppen, leicht verdaulichem Fleisch und Eiern immer wieder Zeichen von Darmreizung auftraten. Ein besonderes Nährpräparat wurde nie gereicht. Diese Nothwendigkeit, nahrhaftere und vielseitigere Speisen auszuschliessen, scheint die Veranlassung für den Ausbruch der M.-B. K. gewesen zu sein. Die gereichte Kost entsprach nicht mehr dem gesteigerten Nahrungsbedürfniss.

Wichtig sind noch folgende Punkte. Das Kind wurde mit bestehender Rhachitis aufgenommen, es weilte beim Ausbruch der M.-B. K. bereits 6 Monate im Spital. Letztere dauerte etwas über 2 Monate.

Die Ergebnisse der anatomischen Untersuchung sollen auch hier wieder unter ähnlichen Gesichtspunkten betrachtet werden.

Auf das Bestehen einer Rhachitis deuteten bei der Section die noch offene grosse Fontanelle bei einem Alter von 25 Monaten, der typische Rosenkranz, die Verbreiterung und starke Vascularisation der Knorpelwucherungszone an den Rippen und den grossen Röhrenknochen der Gliedmaassen, die Lückenhaftigkeit der vorläufigen Verkalkungszone. Mikroskopisch lagen die Merkmale rhachitischer Knochenerkrankung an allen Präparaten mehr oder weniger zu Tage. Die vermehrte Knorpelwucherung fehlte theilweise an den gelösten oberen Epiphysen

der Humeri. An einigen Stellen erschien sie geradezu verschmälert. Dieser Befund findet jedoch leicht seine Aufklärung. Vor der Lösung bestand wohl sicher eine allgemeine Verbreiterung der Knorpelwucherungszone; beim Eintritt der Lösung aber wurde streckenweise auch der verhältnissmässig weniger widerstandsfähige hypertrophische Knorpel zertrümmert. Abgesehen davon gab es unter den untersuchten Knochen auch solche, wo das Gebiet der Knorpelwucherung annähernd normale Breite besass, z. B. die untere Epiphyse des linken Humerus und die obere Epiphyse der linken Tibia; das spricht dafür, dass der vorliegende Fall von Rhachitis kein besonders schwerer ist. Auch die mangelhafte Ausbildung der vorläufigen Verkalkungslinie geht nirgends bis zu einem völligen Fehlen derselben, mit einer einzigen Ausnahme an der oberen Epiphyse des rechten Humerus; hier aber erscheint die Annahme berechtigt, dass bei der Lösung der Epiphyse, mit der Knorpelwucherungszone auch der verkalkte Knorpel in Mitleidenschaft gezogen wurde. Ich glaube, dass das „Geröll" von Kalkbälkchen, welches man an diesem Präparat in der Osteoidzone vorfindet, zum grössten Theil nichts anderes ist, als der Rest der zertrümmerten vorläufigen Verkalkungslinie. — Ferner ist die osteoide Metaplasie des Knorpels entsprechend den vordrängenden Markräumen, und das Vorhandensein von Inseln gewucherten Knorpels im Gebiete der ersten Markräume, bzw. in der Osteoidzone anzuführen. Durch Knorpelumwandlung einerseits, durch Markproduction andererseits hatte sich eine förmliche Osteoidzone gebildet. Endlich zeigten auch sehr oft die ausgebildeten Knochenbälkchen der Spongiosa dicke Osteoidsäume, und zwischen ihnen tauchten reine Osteoidbälkchen auf, die anscheinend an Ort und Stelle unmittelbar aus dem Mark entstanden waren. Das Mark selbst war dabei von so grossem Gefässreichthum, wie man ihn gewöhnlich bei Rhachitis anzutreffen pflegt. Schliesslich bildete eine periostale reichliche Osteophytanlagerung einen oft gesehenen Befund, deren Bälkchen z. T. rein osteoider Natur, z. T. von einem breiten Osteoidmantel umhüllt waren. Ein Theil der periostalen Knochenneubildung dürfte nicht sowohl auf die Rhachitis als vielmehr auf eine reactive Periostitis ossificans nach Blutungen, Verschiebungen, Zusammenhangstrennungen zu beziehen sein.

Im Ganzen waren die Veränderungen an den Rippen am stärksten, und darf man hier wohl von ausgesprochener Rhachitis reden. Die rhachitischen Befunde sind aber nur mässiger oder untergeordneter Art an den Knochen der Gliedmaassen. Die Knorpelwucherungszone ist hier sehr wenig verbreitert, die Störung der vorläufigen Verkalkungszone nur geringfügig; auch eine ausgedehntere Bildung von Osteoidsubstanz findet sich hier nur an wenigen Stellen. Die Schädelknochen an sich waren, wenigstens makroskopisch, frei von rhachitischen Veränderungen.

Auch die für das Vorhandensein einer M.-B. K. sprechenden Befunde waren sehr zahlreich vertreten. Freilich fehlten Blutungen in die Haut, und auch die Muskulatur war frei; nur hier und da fanden sich kleine Hämorrhagieen im parostalen Gewebe. Auch die Orbitalhöhle und die Retiua zeigten keine Spur von Blutextravasation. Dafür war in charakteristischer Art und Weise das Zahnfleisch an Ober- und Unterkiefer blauröthlich verfärbt, geschwollen und häufig von Rhagaden durchfurcht, die mit blutigen Gerinnseln bedeckt waren. Die Neigung zu Blutaustritten zeigte sich auch an den inneren Organen, z. B. durch subpleurale und subepicardiale Blutungen, sofern man diese hierher rechnen darf. Am ausgesprochensten fanden sich jedoch die Anzeichen hämorrhagischer Diathese an den Rippen und den Röhrenknochen der Gliedmaassen. Alle Knochen wieseu schon bei der Section Periost- und Markblutungen in mehr oder weniger grosser Ausdehnung auf; die Untersuchung liess nur unberücksichtigt die Scapula, linkes Femur und rechte Tibia. Dazu kamen dann noch als Ausdruck der M.-B. K. die „Epiphysenlösungen“ und -Verschiebungen. Weniger fielen solche Veränderungen an den Rippen auf, an welcheu für das unbewaffnete Auge nur eine winklige Abknickung zwischen Knorpel und Kuochen bestand. Deutlich war eine abnorme Beweglichkeit an der oberen Epiphyse der linken Tibia vorhanden. An beideu Humeri eudlich hatte sich eine hochgradige Verlagerung der Diaphyse, au der Epiphyse vorbei, an die völlige Abtrennung angeschlossen. Wie es schon die Section vermuthen liess, und wie es dann das Mikroskop bestätigte, fand die Lösung der Epiphysen nicht in der Epi-Diaphyseulinie selbst statt, sonderu die Trennungslinie verlief im Gebiet der Diaphyse, allerdings in grosser Nähe der vorläufigen Verkalkungslinie. Jedenfalls stiess man bei der Untersuchung der gelösten Epiphysen an dereu Basis stets auf mehr oder weniger umfängliche Reste von Knochen- und Markgewebe. Mau darf dementsprechend auch hier nur von Fissuren und Fracturen, beziehentlich Infractionen der Diaphysenenden sprechen. Störungen des Zusammenhangs inmitten der Diaphysen fehlten. Alle Gelenke, die gelegentlich der Knochenuntersuchungen frei gelegt wurden, erwiesen sich als normal.

Die mikroskopische Untersuchung zeigte einige Male Markblutungen dort, wo sie mit blossem Auge nicht erkanut worden waren, z. B. an der unteren Epiphyse des l. Humerus. Dass die Periostblutungen sehr umfangreich wareu, geht auch daraus hervor, dass sie häufig auf das parostale Fett- uud Bindegewebe übergegriffen hatteu; an den Rippen erstreckteu sie sich bis ins subpleurale Biudegewebe. Periostverdickungen waren wie in den vorhergehenden Fällen vorhanden und betrafen in erster Linie das Cambium.

Alles in allem haben wir hier einen vollentwickelten, auf der Höhe stehenden Fall von M.-B. K. vor uns. Alle untersuchteu Kuochen mit

Ausnahme des Craniums zeigen typische Veränderungen. Die Blutungen sind an den Rippen verhältnissmässig am geringsten; stärker sind sie schon an den Armen, am umfangreichsten ohne Zweifel an den Beinen. An ersteren erstreckt sich die Periostblutung nur über die oberen zwei Drittel der Diaphyse, an den letzteren ist hingegen der Schaft in ganzer Ausdehnung von einem blutigen Mantel eingehüllt. Auch die Blutungen und Pigmentirungen des Knochenmarkes überwiegen z. B. an den Tibien sehr gegenüber den Humeri. Man könnte erwarten, dass die „Epiphysenlösungen" in annähernd entsprechender Weise zur Beobachtung kämen, so dass in dieser Beziehung die Beine die schwereren, die Arme die leichteren Abweichungen zeigten. Und doch findet das Gegentheil statt: Epiphysenlockerung dort, völlige Trennung hier. Wahrscheinlich hängt dieses Verhältniss damit zusammen, dass die Beine, mögen sie auch von vornherein stärker erkrankt gewesen sein, mehr geschont wurden. Das Kind macht mit den Füssen weniger Abwehrbewegungen als mit den Armen und setzt in Folge dessen schon activ die oberen Gliedmaassen mehr in Thätigkeit. Dazu kommt dann noch, dass die passiven Bewegungen an den Armen unvermeidlich sind. Bei jedem Umbetten, bei jeder Untersuchung muss das Kind vom behandelnden Personal unter den Armen hochgehoben werden. Sind nun hier auch nur leichtere Störungen vorhanden, welche vielleicht lediglich Lockerungen der Epiphyse verursachten, so kommt es unter diesen fortgesetzten mechanischen Einwirkungen zu völligen Epiphysenlösungen und weiterhin zu Verschiebungen und Verlagerungen. Gleiche Schädigungen hätten gewiss bei den Fissuren, die z. B. an beiden Diaphysenenden der Tibien bestanden, zu ähnlichen, vielleicht noch ausgedehnteren, Fracturen und Verlagerungen führen müssen.

Auch in diesem Falle stossen wir wieder auf eigenthümliche Störungen des Knochenaufbaues an den Wachsthumsgrenzen. An allen Knochen tritt das Mark in deren Nähe als ein weit- oder engmaschiges Netz von Spindel- und Sternzellen, reich an weiten, dünnwandigen Gefässen, arm an Lymphoidzellen auf. Eine Verbreiterung der vorläufigen Verkalkungszone liegt nirgends vor. Dagegen bleiben ungewöhnlich zahlreiche Kalkbälkchen im Gebiet der ersten Markraumbildung erhalten und lassen sich auch noch weithin im Innern von Knochenbälkchen nachweisen. Ostoklasten findet man nicht oder doch nur in geringer Zahl vor. Die osteoblastische Knochenapposition an die persistenten Kalkbälkchen ist zunächst mangelhaft oder fehlt völlig. An Stellen, wo die rhachitische Wachsthumsstörung sich schwächer geltend macht, pflegt auch die Knochenanlage eine raschere und regelmässigere zu sein.

So wie der Aufbau der Spongiosa unter diesen Verhältnissen gestört wird, so fällt auch die Anlage der Compacta fehlerhaft aus. Oft

reicht sie überhaupt nicht bis an den Knorpel heran, oder das Ende erscheint sehr dünn und schwächlich oder setzt sich aus undichtem, von reichlichen, weiten Markkanälen durchzogenem Knochengewebe zusammen. Wie weit die Rhachitis, wie weit die mangelhafte Apposition, wie weit eine Resorption des fertigen Knochens hier mitspielen, ist natürlich schwer zu entscheiden. Für eine Steigerung der letzteren fehlen sichere Anhaltspunkte.

Als Folgezustand der mangelhaften Knochenentwicklung fassen wir wieder die Fissuren, die Fracturen an den Diaphysenenden, die Lockerungen und Verlagerungen der Epiphysen auf, ebenso die Zusammenschiebungen in der Längsachse der Knochen, denen sichtlich ein Einbruch in der Zone der ersten Knochenbälkchen vorauszugehen pflegt. Die betroffenen Gewebe an der Epiphysengrenze — Knorpel, Kalk- und Knochenbälkchen (Spongiosa, z. T. auch Compacta), Osteoidsubstanz und Markgewebe — erscheinen auch hier wieder in grosser Ausdehnung der Nekrose anheimgefallen. Fremdkörperriesenzellen lagern sich häufig und zahlreich den nekrotischen Massen an. An einigen Stellen scheint auch das Markgewebe als solches eine zerstörende Thätigkeit den Kalk- und Knochenbälkchen gegenüber zu entfalten. Ausserdem lassen Spaltbildungen, Durchsetzung mit Zellen verschiedener Herkunft und mit Gefässen den Schluss zu, dass sich ein förmlicher Zerfall der nekrotischen Massen anbahnt; z. T. lässt sich eine Zerbröckelung unmittelbar nachweisen.

Ein Befund ist noch zu erwähnen, der nur in diesem und dem folgenden Falle beobachtet wurde: das ist die öfters vermerkte Anhäufung von Rundzellen, namentlich in dem Geschiebe der zusammengedrückten Gebiete und im Periost. Auf ihre Deutung möchte ich erst bei Beobachtung V zurückkommen, da dort diese Heerde viel häufiger auftreten.

Endlich bleiben noch die Beziehungen der rhachitischen Veränderungen zu den allgemein anerkannten der M.-B. K., d. h. zu den Blutungen und Pigmentirungen zu erörtern. Befunde beider Erkrankungen finden sich auch hier immer an den gleichen Knochen vereinigt, ohne dass ein übereinstimmendes Verhältniss in deren Stärkegraden sich nachweisen liesse. Die Rippen sind rhachitisch am stärksten befallen, von den Blutungen am wenigsten. Die Rhachitis der Röhrenknochen besitzt nur einen mässigen, die M.-B. K. dagegen einen sehr hohen Grad.

Bei einem Rückblick muss man sich auch hier wieder sagen, dass rhachitische Veränderungen, M.-B. K. im herkömmlichen Sinne, und besondere Störungen besonders des endochondralen Knochenwachsthums sich vergesellschaftet haben.

Fall V (30).

Hilda N., 9 Monate alt, aufgenommen den 2. August 1898.

Krankengeschichte.

Patient wurde wegen Magendarmcatarrhs in das Krankenhaus aufgenommen. Gleich bei der ersten Untersuchung wurde eine floride Rhachitis diagnosticirt. Es bestanden Auftreibungen an den distaleu Enden der Vorderarmknochen sowie ein vollentwickelter Rosenkranz. Ueber den Lungen fanden sich mässig zahlreiche feuchte Rasselgeräusche. Während der Sommermonate wichen diese catarrhalischen Symptome von Seiten des Darmtractus und der Lungen immer nur für kürzere Pausen. Anfang October trat eine Besserung ein, wegen misslicher äusserer Verhältnisse blieb Patient trotzdem noch länger im Krankenhaus.

Anfang December wurde das Kind plötzlich unruhig und schrie fast andauernd. Oefters erfolgten Blutungen aus dem Mund, welche die Aufmerksamkeit auf das Zahnfleisch lenkten: es erwies sich als aufgelockert und geschwellt, soweit es im Bereich von Zähnen lag. Gleichzeitig bemerkte man auch eine zunehmende Anschwellung am unteren Epiphysenende des linken Unterschenkels. Das Bein war dabei äusserst druckempfindlich. Jede Berührung schien dem Kinde schmerzhaft zu sein; es begann zu schreien, sobald man die Bettdecke hob. Dabei waren die Beine stets flectirt und an den Leib gezogen.

Es wurde jetzt sofort eine antiscorbutische Behandlung angebahnt. Vier Mal täglich wurde ein Theelöffel Citronensaft gereicht, der Milchgenuss etwas eingeschränkt, und als Ersatz dafür Kartoffelmus, durchgeschlagene Möhren und andere frische Gemüse in leicht verdaulicher Form, ausserdem Fleischsaft und gewiegtes Fleisch, gegeben. So zog sich der Zustand bis Ende December hin, ohne dass eine Besserung erzielt worden wäre. Dann stellte sich wieder einmal Diarrhœ ein. Das Kind, welches bisher fieberlos gewesen war, zeigte jetzt leichte Temperatursteigerungen bis zu 38°. Auch am rechten Ober- und Unterschenkel traten nunmehr schmerzhafte Anschwellungen auf.

Als ich um diese Zeit[1]) das Kind sah, war es blass, anämisch, von schlechtem Ernährungszustand, mit gelbgrauer, faltiger, welker Haut, schlecht entwickelter, schlaffer Muskulatur. Die Schleimhäute mit Ausnahme des Kieferrandes hatten nur blassrosa Färbung. Hinter beiden Ohren fanden sich leichte Geschwürsbildung mit ekzematöser Verschorfung, auf der behaarten Kopfhaut seborrhoische Schuppen, am Hals uud über dem Sternum kleine Narben, welche von einer überstandenen Furunculose herrührten. Die Drüsen waren am Unterkiefer und Hals beiderseits bis zu Bohnengrösse geschwollen. Ausser geringen Oedemen über deu verdickten Theilen der nnteren Extremitäten waren keine hydropischen Erscheinungen vorhanden.

Die Kopfform ist die eines ausgesprochenen Caput quadratum mit stark vorstehenden Tubera parietalia. Die grosse Fontanelle misst 6 cm im Quer-, 5 cm im Längsdurchmesser, ist mässig gespannt. Die Suturen der Kopfknochen sind sonst geschlossen, letztere gegen Druck überall vollkommen widerstandsfähig. Der Kopfumfang beträgt 45 cm.

---

[1]) Dank der Liebenswürdigkeit des Herrn Hofrath EICHHORN war es mir möglich, diesen Fall von Anfang Januar bis zum Ableben klinisch zu beobachten.

Die Kieferform ist leicht rhachitisch. Von Zähnen sind alle Schneidezähne, der rechte obere erste Prämolaris durchgebrochen, links ist dieser eben im Durchstossen begriffen, alle vorhandenen Zähne zeigen eine gesunde und kräftige Form.

Die Gingiva ist über der Vorderseite der vorhandenen Zähne überall gewulstet und livid verfärbt. An der inneren Zahnseite ist die Zahnfleischentzündung merklich geringer, am Unterkiefer überhaupt nicht vorhanden. Die entzündeten Stellen zeigen hier und dort kleine Rhagaden mit aufgelagerten Cruormassen. Der harte Gaumen ist frei von Veränderungen, ebenso Zunge, weicher Gaumen und Tonsillen.

Beide Claviculae sind ziemlich stark gekrümmt, der Thorax normal geformt, die Respiration geht regelmässig und ohne seitliche Einziehungen vor sich. An den Knorpelknochengrenzeu ist ein deutlicher Rosenkranz durchzufühlen.

Die Herztöne sind rein, die Athmungsgeräusche über beiden Lungen etwas verschärft, mit spärlichen Rhonchi vermischt. Es bestehen keine Zeichen von Laryngospasmus.

Der Leib ist aufgetrieben, fühlt sich hart und gespannt an; Ascites besteht nicht; Leber und Milz bieten keine Besonderheiten.

Der Appetit ist gut. Stuhl erfolgt täglich 6 bis 10 mal. Die Fäces sind dünnflüssig, gelb gefärbt und von stark fäculentem Geruch.

An den Gliedmaassen sind nirgends Einknickungen oder Krümmungen vorhanden, die Epiphysenlinien an beiden Ober- und Unterarmen mässig, aber doch deutlich aufgetrieben, ebenso an den beiden distalen Femurenden und den Malleolen beider Unterschenkel. Am linken Unterschenkel erscheinen die oberen zwei Drittel verdickt und geschwollen, die darüber liegende Haut gespannt und glänzend, blass, frei von Verfärbungen. Die Geschwulst fühlt sich teigig an. Die obere Epiphyse ist gelöst (abnorme Beweglichkeit, Crepitation). Bei passiven Bewegungen werden allem Anschein nach heftige Schmerzen ausgelöst.

Die untere Hälfte des rechten Oberschenkels, die obere Hälfte des rechten Unterschenkels zeigen sich in ähnlicher Weise, doch nicht so hochgradig geschwollen.

Das Kind liegt stets in rechter Seitenlage. Das linke Bein ist immer rechtwinklig gebeugt, das rechte Bein dient als Unterlage. Bewegungen werden activ nur dann ausgeführt, wenn man die Beine aus der gewöhnten Lage bringt. Passive und active Bewegungen derselben werden stets von heftigem Geschrei begleitet. Die Arme werden öfters freiwillig bewegt.

Dabei ist das Kind völlig bei Bewusstsein und verfolgt ängstlich jede Bewegung der behandelnden Personen. Krampfartige Aufälle wurden nie beobachtet. Die Reflexe sind an den Armen normal erhalten, an den Beinen wurde ihr Nachweis unterlassen. Es besteht keine latente Tetanie, kein Facialisphänomen.

Während des ganzeu Januars blieb dieser Zustand fast unverändert; erst gegen Ende des Monats trat entschiedene Besserung ein. Die Hautfarbe verlor nach und nach ihre Blässe, die Zahnfleischblutungen und -Wulstungen gingen allmählich zurück, ebenso die Schwellungen an den unteren Extremitäten. Der Appetit war dauernd ein guter, die Zahl der Stühle nahm ab. Das Gesammtgewicht hob sich allmählich. Mitte Februar war die Mundschleimhaut fast völlig abgeheilt. Nur das untere Drittel des rechten Femur war noch stark aufgetrieben. Die übrigen Schwellungen waren beinahe vollkommen zurückgegangen, dafür fiel jetzt ein starkes Hervor-

treten des Fibulaköpfchens und der beiden Malleolen rechts auf. Trotz des guten Appetits wurde das Aussehen des Kindes doch kein blühendes. Es erregten im Gegentheil dauernd bestehende Rasselgeräusche über beiden Lungen und ständige schwache Temperatursteigerung den Verdacht einer Lungentuberkulose.

Mitte März trat plötzlich aufs neue ein Darmcatarrh auf, dem Patient am 17. März 1899, Nachts 1 Uhr, erlag.

Vom 12. Januar bis 8. Februar 1899 wurden folgende Zahlen als Umfang der Beine gemessen. Das Bandmaass wurde stets um die Stelle der hochgradigsten Schwellung gelegt:

	12. I.	16. I.	23. I.	30. I.	8. II.
R. Oberschenkel	18,5 cm	20,0 cm	19,8 cm	18,2 cm	17,8 cm
L. „	16,5 „	17,5 „	16,0 „	16,0 „	15,5 „
R. Unterschenkel	18,0 „	17,8 „	16,0 „	16,0 „	15,5 „
L. „	19,0 „	20,0 „	18,0 „	16,5 „	16,0 „

Die therapeutischen Maassnahmen waren in den ersten 4 Monaten fast rein diätetischer Natur. Infolge der häufig wiederkehrenden gastrointestinalen Reizungen war man immer sehr vorsicbtig in der Wahl der Nahrungsmittel; zu Zeiten heftiger Diarrhöen wurden Theeaufguss und Eichelcacao gereicht, in dcn Zeiten der Remissionen ging mau zu Milch in geeigneten Verdünnungeu über. Im November wurde etwa 3 Wochen lang MELLIN's Kindernahrung gegeben, doch trotz des Alters des Kindes — es zählte damals 12 Monate — wagte man dieses Nährpräparat nur in der Zubereitung für $^1/_2$ jährige Kinder in Anwendung zu bringen, aus Furcht, man könne aufs neue durch zu gehaltreiche Nahrung Magendarmerscheinungen auslösen. Als Anfang December die M.-B. K. ausbrach, ging mau alsbald zu dem oben angeführten antiscorbutischen Regime über, welches dann eingehalten wurde, bis die wenige Tage vor dem Tod eiutreteude Diarrhoe wieder zu einer Rückkehr zu verdünnter Milch und Haferschleim zwang.

Leichenbefund.

Section (Nr. 114) den 17. März 1899, 8$^1/_2$ Uhr Morgens.

Die Körperentwicklung erreicht beinahe normale Maasse. Der Panniculus ist schwach entwickelt, die Hautdecken sind schlaff, faltig, das Abdomen etwas aufgetrieben. Der Thorax ist auf der Vorderseite leicht abgeflacht, das Steruum mit den anhängenden knorpeligen Rippentheilen etwas nach Innen gesunken. Die Gegend des äusseren linken Knöchels ist verdickt. Der linke Fuss befindet sich in leichter Varusstellung. Dieselbe ist auch am rechten Fuss in Andeutung vorhanden. Auf beiden Fussrücken ist geringfügiges Oedem bemerkbar.

Das Gehirn ist von mittlerem Blutgehalt, ödematös durchfeuchtet und ziemlich weich. An der Hypophyse sind keine Veränderungen wahrnehmbar. Der rechte Augenhintergrund ist normal. Rechts besteht eine eiterige, links eine scröse Otitis media.

Der Zwerchfellstand ist normal.

Der Herzmuskel ist sehr blass, scblaff und etwas getrübt.

Unter den hinteren Abschnitten der Pleura der linken Lunge schimmern zahlreiche Blutungen durch. Der l. Oberlappen ist lufthaltig, braunroth und etwas ödematös. In der hintereu Hälfte des Unterlappens ist der Luftgehalt herabgesetzt; das Parenchym hat hier braunrothe Farbe und ist

von zahlreichen schwarzrothen, hämorrhagischen Flecken durchsetzt. Im Bronchialbaum findet sich blutig gefärbter Schleim, die Schleimhaut ist geröthet. Die Bronchialdrüsen im rechten Hilus sind stark vergrössert, fast völlig verkäst. Gegen die hintere obere Spitze des r. Unterlappens hin findet sich ein erbsengrosser, subpleuraler Käseheerd mit Tuberkeln in dem benachbarten Parenchym und der Pleura. In der hinteren Hälfte des rechten Unterlappens besteht eine ausgedehnte braunrothe Catarrhalpneumonie mit fibrinöser Pleuritis und vielfachen Pleurablutungen. Im Gebiet dieser Pneumonie und ebenso in den hinteren Theilen des Ober- und Mittellappens stösst man auf viele hämorrhagische und fast luftleere Heerde. Der Bronchialbaum bietet den gleichen Befund wie links.

Die Milz ist etwas geschwellt, derb, blutreich; die Pulpa theils braunroth, theils schwarzroth gefleckt.

Die Nieren weisen sehr blasse Rinde auf, während sich die Pyramiden durch etwas stärkere Röthung deutlich abheben.

Die Leber ist nicht vergrössert, schlaff, die Schnittfläche zeigt braunrothe Farbe mit eingestreuten blasseren, lobulären Flecken; es besteht ein mässiger Fettgehalt des Parenchyms.

Die Magenschleimhaut ist blass, ihr Schleimbelag enthält einige Blutflöckchen. Im Duodenum und Jejunum ist gallig gefärbte Flüssigkeit; das Ileum ist im Ganzen leer, nur da und dort findet sich etwas grünlich flockiger Inhalt. Der Dickdarminhalt ist theils breiig, theils geballt, die Schleimhaut stellenweise leicht injicirt, am übrigen Darm ziemlich blass. Nur eiuige Peyer'sche Platten des Ileum sind geschwollen und leicht geröthet. Im Dünndarm finden sich zahlreiche Invaginationen. Die Mesenterialdrüsen fühlen sich derb an, sind vergrössert und geröthet.

Die Knochen des Schädeldaches sind fest und derb, ihre Nähte frei von Besonderheiten. Die Schädelform ist die des Caput quadratum: die Tubera frontalia und parietalia prominiren stark. Die grosse Fontanelle misst 5:5 cm. In den Orbitae sind keine subperiostalen Blutungen vorhanden.

An den Rippen fällt ein deutlicher Rosenkranz auf. An der Innenseite schimmert das knöcherne Rippenende in ungefähr 1 cm Ausdehnung dunkelblauroth durch die Pleura durch. Auf dem Sägeschnitt ist das Mark stark hyperämisch. Die vorläufige Verkalkungszone fehlt theils gänzlich, theils ist sie nur stückweise vorhanden. Die Knorpelwucherungszone ist stark verbreitert und vascularisirt. Zwischen Markräume und Knorpelwucherungszone schiebt sich eine 2—3 mm dicke, durch leichte Gelbfärbung deutlich unterschiedene, etwas weichere, leicht kalkhaltige, bröcklige Schicht ein, nach beiden Seiten nicht scharf abgesetzt.

An der Wirbelsäule lassen sich keine Abweichungen von dem normalen Ossificationsvorgang entdecken, ebenso bieten auch Schulterblätter, Schlüsselbeine und rechter Oberarm keine auffälligen Veränderungeu.

Am linken Humerus ist die Knorpelwucherungszone der oberen Epiphyse leicht verbreitert und vascularisirt; die vorläufige Verkalkungslinie ist deutlich sichtbar. Die Gegend der ersten Markraumbildung ist leicht gelblich gefärbt und entspricht uugefähr der bei den Rippeu an gleicher Stelle geschilderten Zwischenschicht.

An der oberen Epiphysenlinie des rechten Femur sieht man nur das gewöhnliche Bild der Ossification. Die untere Epiphyse ist leicht nach aussen uud zugleich nach oben dislocirt. Eine Beweglichkeit der Epiphyse besteht nicht. Die Knorpelwucherungszone ist ziemlich stark ver-

breitert und auffällig vascularisirt, die vorläufige Verkalkungslinie nicht deutlich sichtbar, das Knochenmark in der Nähe der Epiphysenlinie von zahlreichen, dunkelbraunrothen, anscheinend meist älteren Blutungen durchsetzt. Das Periost ist rings um die untere Hälfte der Diaphyse verdickt und von dem Knochenschaft durch eine ganz dünne braunrothe Schicht — augenscheinlich von alten Blutungen herrührend — getrennt. An der Aussenseite schiebt sich die dislocirte Epiphyse 0,5 cm über den Diaphysenschaft vor und hebt hier in gleicher Ausdehnung das Periost vom Knochen ab. Der Zwischenraum ist von einem alten, blassbraunrothen Coagulum ausgefüllt. Daneben finden sich hier noch einige kleine, frische Hämorrhagieen. Das benachbarte Bindegewebe und die aufgelagerten Muskelschichten sind leicht bräunlich gefärbt, doch ohne Zeichen localer Hämorrhagieen.

Das subcutane Fett über der Innenfläche der linken Tibia vom Kniegelenk abwärts bis zum Malleolus internus hinab ist mit einem eigenthümlichen, gelbbräunlichen Ton versehen, das Periost im Bereich der ganzen Diaphyse durch eine dünne, dunkelbraunrothe Schichte abgehoben; auch hier bestehen ausserdem vereinzelte, kleine, frische, subperiostale Blutungen. Die Wucherungszone des Knorpels ist an der oberen Epiphysengrenze nicht wesentlich verbreitert, aber deutlich vascularisirt; die vorläufige Verkalkungslinie nur streckenweise sichtbar, oft unterbrochen durch frischere und ältere Hämorrhagien im benachbarten Markgebiet. Gleiche Blutungen, doch von geringerem Umfang finden sich im Mark gegen die untere Epiphysenlinie hin. Eine vorläufige Verkalkungslinie ist hier überhaupt nicht sichtbar. Die Knorpelwucherungszone ist ziemlich hochgradig verbreitert und stark vascularisirt. Die untere Epiphyse ist nach innen und oben verschoben, doch nicht beweglich.

An der rechten Tibia ist die Knorpelwucherungszone der oberen Epiphyse im Vergleich zur linken Seite verbreitert. Die vorläufige Verkalkungslinie ist deutlich sichtbar. Bis an diese erstrecken sich im Markraum gelegene Hämorrhagieen. Nach dem Inneren der Diaphyse zu finden sich noch zahlreiche kleinere Blutungen, die jedoch schon rostbraune Färbung angenommen haben. Die übrigen Verhältnisse sind die gleichen wie in der linken Tibia.

Der linke Talus und Calcaneus unterscheiden sich in nichts von normalen Knochen.

Die Gelenke sind allenthalben frei.

Mikroskopische Untersuchung.

1. Rippen.

Rippe a. Zunächst in Formalin, später in MÜLLER'scher Flüssigkeit aufbewahrt, mit Hämalaun und neutralem Karmin gefärbt.

Schon das blosse Auge erkennt verschiedene Abweichungen: zunächst ist eine starke Auftreibung der Epiphysengrenze bemerkenswerth, ungefähr zu gleichen Theilen aus Knorpel und Knochen bestehend. Die Zone des wuchernden Knorpels misst bis zu 5 mm. Die Abgrenzung gegen den knöchernen Rippentheil erfolgt in unregelmässig buchtiger Linie.

Ganz besonders fällt aber eine starke Verschiebung des knorpligen Rippenantheils gegen den knöchernen auf: ersterer sinkt nämlich nach innen zurück, so dass die verlängert gedachte Compacta auf der Pleuraseite nicht

mehr die entsprechende Begrenzungslinie des Knorpels trifft, sondern dessen Ossificationsfläche ungefähr zwischen innerem und mittlerem Drittel schneidet. Aussen überhöht die Compacta um so viel den Knorpelrand.

Mikroskopisch kommt die Verbreiterung der Knorpelwucherungszone besonders auf Rechnung ihrer hypertrophischen Partie. Die vorläufige Verkalkungszone verläuft ziemlich unregelmässig, ist oft unterbrochen oder nur in ganz geringfügigen Bruchstücken aufzufinden. Das Mark der folgenden Zone wuchert in den unverkalkten Knorpel in weiten Buchten ein, dazwischen bleiben kegelförmige Theile des Knorpels eingeschaltet, an deren Enden sich die Spuren der vorläufigen Verkalkungszone vorfinden. Der an die Markbuchten anstossende Knorpel ist überall eine Strecke weit osteoid umgewandelt.

Eine hochrothe Osteoidschicht schliesst sich in 2—3 mm Breite an, zunächst aus metaplasirtem Knorpel, dann ohne scharfe Grenze aus zahlreichen feinen Osteoidbälkchen, offenbar myelogenen Ursprungs, bestehend, zwischen denen ein dichtes Gerüstmark sich findet, welches gegen den Knochen hin immer weitmaschiger wird.

In dem letztgenannten Theil der Osteoidschicht stösst man nun auf zahlreiche Inseln gewucherten blaugefärbteu Knorpels von zuweilen nicht ganz unbedeutender Ausdehnung, in einzelnen ist die Grundsubstanz central verkalkt; da diese der vorläufigen Verkalkungszone sehr nahe liegen, siud sie wohl als Schrägschnitte derselben aufzufassen. Einzelne Kalkbälkchen oder auch Gerüstwerke von solchen kommen übrigens auch frei inmitten der Zone des osteoid umgewandelten Knorpels vor. Die myelogene Osteoidschicht ist von zahlreichen Gefässen durchzogen. Frische Blutungen sind hier nicht vorhanden, dagegen mässige Pigmentanhäufungen. Sie enthält ziemlich reichliche Knochenbälkchen, die, wie übrigens auch die folgenden, in sehr unregelmässiger Anordnung daliegen. Auffällig ist an ihnen, soweit sie der osteoiden Zone augehören, einmal die verwaschene undeutliche Färbung, dann das verschiedene Verhalten der Kerne, deren Färbung zuweilen vollkommen oder streckenweise ausbleibt; manchmal finden sich aber auch gelappte Kerne, welche Leucocyten anzugehören scheiuen, in den Knochenkörperchen vor, die selbst öfters erweitert sind. Zum Theil findet man solche Bälkchen von gewuchertem Knorpel umgeben, ohne dass ein organischer Zusammenhang zwischen beiden besteht, sodass man den Eindruck erhält, sie könnten nur durch Verlagerung dahin gelangt sein. Neben den immerhin noch deutlich als solche erkennbaren Knochenbälkchen finden sich Bälkchen, die einen höheren Grad des Zerfalls erreicht haben, mit verwaschener graugelblicher Färbung und scholliger Auflösung. Endlich giebt es schollige nekrotische Massen, die ein genaues Urtheil über ihre Eutstehung nicht mehr zulassen.

Im Gebiet der fertigen Knochenbälkchen geht das helle Mark in lymphoides über. Breite Osteoidsäume bekleiden sie überall.

Die Cambiumschicht ist nahe der Wachsthumsgrenze leicht verdickt, zellreicher als normal, mit vereinzelten geringfügigen Pigmenthaufen. Eiue mässige Osteophytbildung breitet sich unter dem Periost aus.

Die Compacta endet in der Osteoidschicht, einzelne Knochenbälkchen reichen noch bis an den Knorpel hin.

Rippe b, in Formalin gehärtet, entkalkt, nach VAN GIESON gefärbt.

Die besprochene Verschiebung weniger ausgeprägt. Im Gebiet der ersten Knochenbälkchen findet sich eine ausserordentlich reiche Spongiosa in wirrer, regelloser Anordnung. Ostoklasten sind hier zahlreicher als bei a.

Im Gebiet der periostalen Knochenbildung finden sich auf der pleuralen Rippenseite einzelne nekrotische Heerde, aus kleinen Haufen gelber, scholliger Massen bestehend, in welchen zuweilen noch deutliche Knorpelzellen sichtbar sind. Nicht selten sind diesen Haufen nekrotische Knochenbälkchen unmittelbar angelagert.

Rippe c, ebenso behandelt.

Eine Osteoidschicht grenzt auch hier an die Knorpelwucherungszone an, umgreift letztere halbmondförmig, sich unter dem Perichondrium etwas vorschiebend. Die periostale Osteophytbildung ist nahe der Knorpelknochengrenze auffällig reicblich. — Aucb hier stösst man auf Nekrosen, zahlreicb sind sie allerdings nicht, zumeist liegen sie in der osteoiden Zone uahe der Knorpelwucherung. Sie bestehen in der Mehrzahl aus gelben, scholligen Massen. Zuweilen sind ihnen Knorpelzellen oder nekrotische Knochenbälkchen eingelagert. Manchmal drängen sich die einzelnen Schollen so dicht aneinander, als ob ein Druck in der Richtung der Längsachse eingewirkt bätte. Vereinzelte, sehr dunkle Pigmentkörner und Häufchen von solchen liegen im Gebiet der osteoiden Zone. Im parostalen Bindegewebe finden sich kleine Rundzellenanbäufungen in spärlicber Zahl.

Rippe d ebenso behandelt.

Nekrotische Heerde fehlen; im übrigen derselbe Befund.

2. Brustwirbelkörper, in Formalin, später in MÜLLER'scher Flüssigkeit conservirt; mit Hämalaun und neutralem Karmin gefärbt.

Die Knorpelwucherungszone ist nicht verbreitert, die vorläufige Verkalkungszone sehr gut entwickelt. Zwischen kräftigem Spongiosagebälke liegt lymphoides Mark. An den Knochenbälkchen besteht keine kraukhafte Osteoidbildung.

3. Obere Epiphyse des linken Humerus; ein Theil der Präparate wurde zunächst in Formalin, später in MÜLLER'scher Flüssigkeit gebärtet, mit Hämalaun und neutralem Karmin gefärbt; ein anderer Theil wurde in Formalin conservirt, entkalkt, nach VAN GIESON gefärbt.

Die bis zu 2 mm verbreiterte dunkelblaue Knorpelwucherungszone hebt sich in den unentkalkten Präparaten schon makroskopisch vom ruhenden Knorpel und der Diaphyse ab. Die Ossificationslinie verläuft sehr unregelmässig und bucbtig. Das Markgewebe der Diaphyse zeigt im Bereiche dieser Scbnitte nirgends die dunkle Blaufärbung des reinen Lymphoidmarks.

Mikroskopisch betrifft die Verbreiterung der Knorpelwucherungszone bauptsächlich ihren hypertrophischen Theil. Die vorläufige Verkalkungszone ist häufig unterbrochen, zuweilen fehlt sie sogar auf grosse Strecken hin völlig. An einzelnen Stellen zeigt sie in kurzer Ausdehnung eine deutliche parallele Doppelreihigkeit. Die stebengebliebenen Bälkchen der vorläufigen Verkalkungszone machen nur an ganz vereinzelten Stellen den Eindruck, als wären sie etwas zu zahlreich vorhanden, wenn man ein Normalpräparat zum Vergleich heranzieht. Kalkbälkchen finden sich noch eine ziemliche Strecke weit entfernt von der Knorpelknochengrenze central in Spongiosabälkchen enthalten. Eine eigentliche Osteoidzone folgt nicht, höchstens in den peripberen Partieen kann man von einer solchen sprechen; denn hier finden sich reine Osteoidbälkchen, während die central gebildeten Knocheubälkchen nur breite osteoide Säume aufweisen. Das Mark dieses ersten Knochengebietes ist auch hier Gerüstmark, aus Spindel- und Sternzellen bestehend, deren Ausläufer zu einem Mascbenwerk verflochten sind. Wo es in den unverkalkten Knorpel hineinwucbert, ist dieser in mässigem Umfang osteoid um-

gewandelt. In diesem Mark stösst man, dicht unterhalb der Knorpelwucherungszone, auf einzelne kleine, schollige, missfarbene, nekrotische Heerde, die zum Theil aus Knorpel, zum Theil aus Kalkbälkchen mit angelagerten, kernlosen Knochenlamellen hervorgegangen zu sein scheinen.

Die Spongiosabildung ist unter der Knorpelwucherungszone eine auffallend dichte. Gegen das Periost hin liegen hier Inseln gewucherten, blaugefärbten Knorpels, deren Peripherie nicht selten osteoid umgewandelt ist. Ihre Entfernung vom epiphysären Knorpel ist zuweilen gar nicht unbedeutend, sodass sie wahrscheinlich an Ort und Stelle entstanden und nicht etwa Abkömmlinge der Epiphyse sind. Die Knochenbälkchen tragen osteoide Säume von wechselnder Dicke; am breitesten werden sie gegen das Periost hin, wo man, wie schon erwähnt, auch reine Osteoidbalken antreffen kann.

Das Gerüstmark, welches übrigens zahlreiche Riesenzellen beherbergt, erstreckt sich noch 1,5 cm in den Schaft hinein, um dann allmählich in ein Gemisch von Lymphoid- und Fettmark überzugehen. Hier treten ziemlich zahlreiche osteoide Bälkchen, allem Anschein nach myelogener Herkunft, auf.

Das gesammte Periost ist etwas verdickt, das Cambium ziemlich zellreich. Geringe Pigmentanhäufungen liegen hier ebenso wie im Mark des Schaftes.

4. Obere Epiphyse des rechten Femur; ein Theil der Präparate wurde in Formalin, später in MÜLLER'scher Flüssigkeit aufbewahrt, mit Hämalaun und neutralem Karmin gefärbt. Ein anderer Theil wurde in Formalin conservirt, dann entkalkt; Färbung nach VAN GIESON. Die Untersuchung ergab im Wesentlichen übereinstimmende Befunde, sodass eine gesonderte Schilderung überflüssig erscheint.

Die Knorpelwucherungszone ist in den mittleren Partieen verbreitert. Die Ossificationslinie verläuft im Grossen und Ganzen gerade, doch ist die vorläufige Verkalkungszone häufig unterbrochen, hier und da fehlt sie völlig. Durch diese Lücken erstrecken sich dann nicht selten Markbuchtungen mit weiten Gefässen in den Knorpel hinein, wobei dieser meist eine osteoide Umwandlung erfährt.

Die vorläufige Verkalkungszone ist am besten im Gebiet der verbreiterten Knorpelwucherungszone entwickelt. Die meisten Lücken finden sich in den Seitenpartieen, wo die Knorpelwucherungszone im Gegentheil verschmälert ist; denn es fehlt hier vollkommen die Säulenanordnung der hypertrophischen Knorpelzellen. Stellenweise sind die wenigen hypertrophischen Zellen abgeflacht, ihr Grundgewebe zusammengeschoben.

An die vorläufige Verkalkungszone schliesst sich alsbald eine umfangreiche Knochenbildung an; die Längsrichtung wird seitens dieser neuen Bälkchen jedoch nirgends eingehalten, sie liegen vielmehr wirr durcheinander. Eine eigentliche osteoide Zone ist nirgends sichtbar, nur verbreiterte Osteoidsäume bestehen hier und da an den ersten Knochenbälkchen. Je weiter man sich von der Ossificationslinie entfernt, um so schmäler werden diese Säume. Den Knochenbälkchen lagern sich häufig einzelne Kalkbälkchen bzw. ganze Gerüstwerke von solchen ein.

Das Mark ist sehr gefässreich und besteht hauptsächlich aus spindelzelligem Gerüstmark. Massenhafte Ostoklasten sind nicht nur an den fertigen Knochenbälkchen, sondern schon an den ersten Bälkchenanlagen zu treffen. Pigment findet sich nur in Spuren im Mark, in dem leicht verbreiterten, zellreichen Cambium und zwischen den Osteophytlagern, welche sich subperiostal gebildet haben.

Die Compacta reicht ohne Unterbrechung bis an den Epiphysenknorpel heran.

5. Untere Epiphyse des rechten Femur.

a) Unentkalkt, in Formalin, dann in MÜLLER'scher Flüssigkeit gehärtet, mit Hämalaun und neutralem Karmin gefärbt.

α) Knochenkern.

Die Knorpelwucherungszone, besonders die hypertrophische Schicht, ist zum Theil verbreitert, die vorläufige Verkalkungszone lückenhaft, der Knorpel da, wo das Mark ihn unmittelbar berührt, osteoid umgewandelt, ebenso auch in der Umgebung der Gefässcanäle. Zuweilen erstrecken sich vom Knorpel aus osteoide Zungen in den Markraum hinein. Die Knochenbälkchen tragen etwas verbreiterte Osteoidsäume. Ostoklasten sind in ziemlich reichlicher Zahl vertreten. Im Mark liegen kleine Häufchen von Pigmentkörnerkugeln.

β) Epiphysengrenze.

Die bis zu 4 mm verbreiterte Knorpelwucherungszone fällt sehr ins Auge. Die Ossificationslinie verläuft zwar im Ganzen ziemlich gerade, doch zeigt sie, mit einem Normalpräparat verglichen, zahlreiche, kleine Einbuchtungen.

Bei mikroskopischer Betrachtung sieht man, dass die Verbreiterung der Knorpelwucherungszone im Wesentlichen durch eine übermässige Ausdehnung der hypertrophischen Zellschicht bewirkt wird. Das Mark ist stellenweise ziemlich tief in den Knorpel hineingewuchert, der in der Umgebung dann sich ausgedehnt osteoid umwandelt hat. Die vorläufige Verkalkungszone fehlt völlig, fast der gesammte, dem Knochenschaft zugewandte Saum des Knorpels ist osteoid verändert.

Zwischen den Knorpel und die spongiöse Knochenschicht schiebt sich eine Lage ein, die in der Hauptsache aus einem verdichteten, spindelzelligen Mark und aus Pigment besteht. Die Breite dieser Schicht überschreitet nicht 0,5 mm, doch ist sie in Folge ihrer Dichte schon von blossem Auge als sehr dunkler Saum erkennbar. Die Zellen lagern sich in der Querachse, die ganze Masse besitzt ein streifig-lamellöses Aussehen und macht den Eindruck, als ob sie unter dem Einfluss einer Zusammenschiebung gestanden habe.

Das Pigment besteht aus freien Schollen und aus Pigmentkörnchenkugeln. Stellenweise häuft es sich so stark an, dass das Gewebe geradezu verdeckt wird. Ob noch frische rothe Blutkörperchen vorhanden sind, lässt sich in dem dicht verfilzten Gewebe nicht entscheiden; zuweilen scheint es jedoch so. In der Nähe der stärksten Pigmentirungen stösst man nicht selten auf Rundzellenanhäufungen. Weiter sind noch quergerichtete, verwaschen grau bis grauröthlich gefärbte Bälkchen eingelagert, die theils homogen aussehen, theils deutliche Knochenkörperchen, doch ohne Kerne, erkennen lassen. Zuweilen gehen solche Bälkchen deutlich in die vorerwähnten, osteoid umgewandelten Knorpelsäume über. Endlich liegen noch Kalkbälkchen da, häufig quergestellt. Auch in dem osteoid umgewandelten Saum der Knorpelwucherungszone scheinen einzelne Stellen einer Zusammenschiebung ausgesetzt gewesen zu sein, wie die abgeflachten Knorpelkapseln zeigen. Solche Stellen entbehren nicht selten der Kernfärbung.

Diese Zwischenlage führt, besonders an den breiteren Stellen, zahlreiche, ziemlich weite Gefässe; ferner Massen osteoider Substanz, die nicht selten durch Brücken mit dem osteoid umgewandelten Saum der Knorpelwucherungszone zusammenhängen. Wiederholt trifft man auch kleine Inseln blaugefärbten, gewucherten Knorpels mit osteoiden Säumen. Ostoklasten fehlen.

In dieser Zone treten schmale Spalten bis zur Länge von 1 cm hervor, die sich theilweise mit dem blossen Auge erkennen lassen.

b) Entkalkt, nach Formalinhärtung; Färbung nach VAN GIESON; wegen zu grosser Flächenausdehnung wurde dieses Präparat durch einen in der Längsrichtung laufenden Schnitt getheilt.

α) Innerer Condylus.

Es macht sich hier eine geringe Verlagerung der Epiphyse insofern geltend, als Ossificationslinie und Compacta nicht annähernd im rechten Winkel auf einander stehen, sondern einen nach Innen offenen Winkel von 60—70° bilden. Die schwache Knickung auf dieser Seite steht in Zusammenhang mit der unten gechilderten Infraction auf der Gegenseite. In der Spitze des erwähnten Winkels liegen die Knorpelwucherungszone und die Innenseite des Periostes dementsprechend eine Strecke weit dicht benachbart, nur durch einige kleine Knochenbälkchen und etwas Markgewebe von einander getrennt.

An diesen entkalkten Präparaten lassen sich in der besprochenen zusammengeschobenen Zwischenschicht frischere Blutungen von grossem Umfang erkennen. Dabei besteht ein grosser Reichthum au stark erweiterten und strotzend gefüllten Gefässen. Das in grossen Mengen auch hier vorhandene Pigment findet sich meist in der Form von Pigmentkörnchenkugeln, häufig um Blutgefässe gruppirt. Ausserdem fällt hier wieder das Zusammentreffen von gehäuften Pigmentlagern mit kleinzelliger Infiltration auf. Wieder sind zahlreiche, meist nekrotische, kleine und kleinste Kalk- und Knochenbälkchentrümmer, mit HOWSHIP'schen Lacunen und randlagernden Riesenzellen in nicht unbedeutender Anzahl zu treffen. Die gleichen Bälkchen finden sich auch, offenbar durch Druck verlagert, weit hinauf im Knorpel in Ausbuchtungen der Markräume und in Knorpelgefässcanälen. Zwischen dem Trümmerwerk liegt ziemlich viel gelb gefärbtes, scholliges, nekrotisches Gewebe, anscheinend die Reste des comprimirten Markes und Osteoidgewebes. Knorpelinseln fehlen auch hier nicht in der Zwischenschicht.

Das Mark ist in der Zone der fertigen Knochenbälkchen hier, wie in den vorhergehenden und folgenden Präparaten, ein maschiges, kernreiches Mark aus Stern- und Spindelzellen. Weiter central im Knochenschaft mengt sich ihm Fettmark bei.

Die Compacta endet schon 2—3 mm vom Knorpel entfernt und ist weiterhin nur noch durch lockere Knochenbälkchen anscheinend periostalen Ursprungs angedeutet.

Das Cambium ist stark verdickt, mit viel Pigment durchsetzt und reich an kleinzelligen Heerden. Gleiche Heerde und ebenfalls ziemlich starke Pigmentirung weist auch das parostale Bindegewebe auf. Die angrenzende Muskulatur ist frei.

β) Aeusserer Condylus.

Hier besteht eine deutliche Verlagerung der Epiphyse gegen die Diaphyse, und zwar handelt es sich um eine Verschiebung nach aussen, verbunden mit einer einseitigen Einknickung. Diese kam auf folgende Art zu Stande: Die Compacta legt bekanntlich gegen die Knorpelknochengrenze hin, seitlich aus, um die Verbindung mit dem äusseren Rand der Epiphyse zu erreichen, die ja grössere Breite besitzt als der Schaft. Gerade diese Stelle der Compacta ist nun fast bei allen Präparaten, die untersucht wurden, mangelhaft angelegt. Wirkte dann eine Kraft in der Richtung der Längsachse auf den Knochen ein, so fand sie hier den geringsten Wider-

stand, und der Knochen brach an dieser Stelle ein. Wirkungslos wird die Kraft erst dann, wenn der Epiphysenknorpel nach Zertrümmerung des zwischenliegenden haltlosen Balkenwerks auf den als Ganzes erhalten gebliebenen Theil der Compacta zu liegen kommt. Dieser Theil gehört aber schon dem schmäleren Knochenschaft an; der Unterschied zwischen der breiten Epiphyse und dem schmalen Schaft wird also nicht mehr durch die Auslagerung der Compacta ausgeglichen, und so ragt der Epiphysenknorpel weit über die Compacta, auf der er ruht, vor.

Mikroskopisch sind im Uebrigen die Verhältnisse denen der eben geschilderten inneren Hälfte des Präparates ähnlich: Knorpel, Zwischenschicht und Mark verhalten sich ganz so wie oben beschrieben. Die spitzen Enden der Corticalis sind zuweilen geradezu in den Epiphysenknorpel hineingetrieben und eingekeilt, ein Befund, der zu der gegebenen Darstellung wohl passt.

Das Periost ist auf dieser Seite stark verdickt, sehr kernreich, von Pigmenthaufen und Blutungen häufig durchsetzt. Frische Hämorrhagieen finden sich in besonders grosser Zahl unmittelbar unter dem überragenden Epiphysenknorpel. Ausserdem ist hier eine ziemlich reichliche Osteophytbildung bemerkbar.

6. Obere Epiphyse der rechten Tibia, in Formalin, später in MÜLLER'scher Flüssigkeit gehärtet, mit Hämalaun und neutralem Karmin gefärbt.

Die Epiphyse ist durch den gleichen Vorgang, wie er eben am Femur beschrieben wurde, für den zugehörigen Knochenschaft zu breit geworden. Da hier jedoch nicht eine einseitige Infraction vorliegt, sondern das betreffende Stück des Schaftes rundum zusammengebrochen ist, so ragt der Epiphysenknorpel beidseitig über die Corticalis hinaus; die Epiphyse ist dem Schaft sozusagen pilzhutförmig übergestülpt. Das Missverhältniss zwischen der breiten Epiphyse und der schmalen Diaphyse wird wiederum durch Periostverdickung und periostale Osteophytbildung einigermaassen ausgeglichen.

Die Knorpelschicht zwischen der vorläufigen Verkalkungslinie des Knochenkerns und der der Epiphysenlinie ist hier so schmal, dass öfters breite Knorpelgefässcauäle von dem Markraum der Diaphyse bis in den Knochenkern durchgreifen.

Die Ossificationslinie bietet einen ziemlich normalen Verlauf; nur leichte Ausbuchtungen sind, abgesehen von den Knorpelgefässcanälen, zu erkennen.

Mikroskopisch besteht folgender Befund:

α) Knochenkern.

Die Knorpelwucherungszone ist verbreitert, die vorläufige Verkalkungszone vielfach mangelhaft ausgebildet, an ihren Unterbrechungsstellen der blossliegende Knorpelrand osteoid umgewandelt. Breitere Osteoidsäume lagern sich zuweilen den Kalkbälkchen, zum Theil auch dem Spongiosagebälke an. Zwischen dem letzteren findet man grössere Inseln, bzw. Zungen von osteoid umgewandeltem Knorpel mit peripherer Verkalkung. Das Mark ist im Allgemeinen Fettmark mit vereinzelten lockeren Pigmentzellenhaufen. Gegen den Knorpel zu findet sich mehr ein zellreiches helles Gerüstmark; öfters sieht man letzteres auch in der nächsten Umgebung der Knochenbälkchen. Die Zahl der Ostoklasten bewegt sich in annähernd normalen Grenzen.

β) Epiphysengrenze.

Die Knorpelwucherungszone ist stellenweise verbreitert; an anderen Orten fehlt sie dagegen völlig, so dass hier das Mark des Knochenschaftes

an den ruhenden Knorpel grenzt. Von der vorläufigen Verkalkungszone finden sich nur Spuren vor. Der Knorpel ist meist an der dem Mark zugewandten Grenzfläche in mehr oder weniger tiefer Ausdehnung osteoid umgewandelt. Osteoid metaplasirter Knorpel umscheidet auch die in den Knorpel eindringenden Markausbuchtungen und Gefässcanäle.

Dicht unter dem Knorpel liegt wieder eine Zone zusammengeschobenen Gewebes, auch hier aus einem sehr dichten, faserig-zelligen Gewebe in quergerichteter Anordnung bestehend, das allmählich im Schaft, dort, wo der Druck nicht mehr eingewirkt hat, sich in das bekannte Gerüstmark auflockert. In diesen Gewebsfilz lagern sich Blut und viel Pigment in Einzelschollen oder in Pigmentkörnchenkugeln ein, die einzeln, oder reihen- oder haufenweise angeordnet sind. Ausserdem liegen quer- und schräggelagerte Kalkbälkchen und Trümmer von Knochenbälkchen darin. Zuweilen sind ziemlich umfangreiche, kräftige Spongiosabälkchen offenbar durch Druck weit in die Compressionsschicht hineingedrängt worden und liegen nun dicht unter dem Epiphysenknorpel. An ihren gegen den Knorpel vordringenden Spitzen lagern nicht selten in gedrängter Masse Ostoklasten in HOWSHIP'schen Lacunen. Nekrosen sind an diesen Balken nicht wahrzunehmen. Mit Blut reichgefüllte Gefässe durchziehen, ebenfalls meist in querer Richtung, diese Zwischenschicht. Daneben ist sie häufig durch rundliche oder ovale oder längsgestrekte Hohlräume, mit unbewaffnetem Auge eben sichtbar, siebartig durchlöchert. Im Allgemeinen stellen diese nichts weiter dar als weite cavernöse Gefässe mit dünnen Wandungen und deutlichem Endothelbelag. Einzelne sind nichts als Gewebsspalten, die zum Theil von nekrotischen, gelblichen bis gelblichrosa gefärbten Massen gegen den Knorpel, zum Theil auch durch dichtes zelligfibröses Gewebe sich abgrenzen. Eigene Wandungen mit Endothelauskleidung fehlen hier.

Frische und alte Blutungen finden sich noch weiterhin in dem Knochenschaft. Fertige Knochenbälkchen sind in nicht zu grosser Zahl vorhanden. Das Mark ist zunächst nahe der Epiphyse Gerüstmark, weiterhin ein Gemisch von Fett- und Lymphoidmark, z. T. trifft man jedoch auch hier noch maschiges Gerüstmark, in dem dann mit Vorzug die Blutungen eingebettet sind.

Nach aussen von der Compacta liegt eine mächtige Osteophytschicht. Zwischen ihren einzelnen Bälkchen machen sich grosse, weite Gefässe und zahlreiche, theils völlig blaugefärbte, theils mit rothen Rändern versehene Knorpelinseln bemerkbar, von denen man einige schon mit unbewaffnetem Auge erkennen kann. Sie liegen z. T. bis zu 1 cm von der Knorpelwucherungszone entfernt. Der periostale Osteophytmantel reicht weit herab auf den Knochenschaft. Seine Bälkchen tragen nur schmale Osteoidsäume und sind ziemlich reichlich von Ostoklasten umlagert. Dazwischen liegt ein in der Hauptsache spindelzelliges Mark mit geringfügiger Pigmentirung. Die sehr zellreiche verdickte Cambiumschicht hingegen ist stark pigmentirt, die fibröse Schicht nicht auffällig verdickt und zumeist nur in den innersten Lagen mit Pigment durchsetzt. Theilweise greift die Pigmentablagerung auch etwas auf die angrenzende Muskulatur über. Frische Blutungen finden sich daselbst nirgends. Die Pigmentirungen bestehen immer nur aus eisenhaltigem Farbstoff, wie die erfolgreiche Darstellung von Berliner Blau beweist; Hämatoidinkrystalle wurden stets vergebens gesucht. An den Stellen der reichsten Pigmentanhäufung finden sich auch an diesen Präparaten nicht selten Rundzellenheerde.

Die Compacta reicht meist nicht unmittelbar bis an die Epiphyse heran.

sondern endet fast immer vorher, und ist dann bis zum Knorpel durch einzelne Theilstücke ersetzt. Zwischen diesen schieben sich hier oft Osteophyten vor, die in Zusammenhang mit den periostalen Osteophytlagern stehen.

7. Obere Epiphyse der linken Tibia, ebenso behandelt.

a) Knochenkern.

Die Knorpelwucherungszone ist nicht wesentlich verbreitert, die vorläufige Verkalkungszone oft unterbrocben, stellenweise auf grössere Strecken hin völlig fehlend, der angrenzende Knorpel hier osteoid metaplasirt, das Mark an solchen Punkten nicht selten buchtig in den Knorpel eingewuchert. Es bestebt aus einem Gemisch von Fett- und Gerüstmark. Die gut entwickelten Knochenbälkchen tragen keine auffällig breiten Osteoidsäume. Im Mark liegen wenige, nicht sehr umfangreiche Blutungen und Pigmenthaufen. Nur dort, wo, wie im vorhergehenden Präparat beschrieben, Knorpelgefässcanäle vom Mark der Diaphyse aus nach dem Knochenkern durchgreifen, findet sich an deren Mündungsstellen meist umfangreichere Pigmentirung. Ausserdem liegen noch zwischen den Bälkchen des Knochenkerns vereinzelte Inseln blaugefärbten, gewucherten oder rothen, osteoid metaplasirten Knorpels mit tbeilweiser Verkalkung ihrer Randpartieen.

b) Epiphysengrenze.

Auch hier besteht wieder eine Druckschichte zwischen Epi- und Diaphyse, und es sind deshalb die topographischen Verhältnisse ähnlich, wie an der entsprechenden Epiphyse der rechten Tibia. Der Knorpel zwischen Knochenkern und Epiphysenlinie ist wieder äusserst schmal, es greifen breite Knorpelgefässcanäle von der Diaphyse zum Knochenkern durch. Die Epiphyse stülpt sich gleichermaassen der Diaphyse pilzhutförmig über, der Unterscbied zwischen dem schmalen Schaft und den überhängenden Seitenpartieen der breiten Epiphyse gleicht sich durch starke Osteophytbildung etwas aus. Die Compacta ist tbeilweise keilartig in den Knorpel hineingetrieben. Ausser dieser Einkeilung besteht noch eine uubedeutende Knickung der Epiphyse nach der einen Seite hin.

Der mikroskopische Befund ist ein fast genaues Ebenbild dessen an der rechten Tibia. Die Knorpelwucherungszone ist nur in Bruchstücken vorhanden, Zellsäulen sind kaum darin zu finden. Vielfach ist der Knorpel osteoid metaplasirt. Die vorläufige Verkalkungszone fehlt vollkommen.

In der zusammengeschobenen Zwischenschicht liegen zahlreiche Kalkbälkchen und nekrotische Massen verstreut. Letztere bestehen hauptsächlich aus abgestorbenem, osteoid umgewandeltem Knorpel, doch auch aus zahlreichen, sehr grossen, kernlosen Knochenbälkchen, die wohl von der Compacta abgebrochen sind. Die Ausläufer der Corticalis sind wieder in den Knorpel eingekeilt. Ihren Enden, die meist kernlos, nekrotiscb sind und verwaschene Färbung zeigen, lagern sich zahlreiche Ostoklasten an. Den eingekeilten Spitzen sitzt stets eine Haube von ganz besonders verdichtetem Gewebe auf, in dem Spaltbildung nicht selten ist. Zwischen die Endstücke der Compacta drängt auch in diesen Präparaten die periostale Osteophytbildung hinein, doch in etwas schwächerer Entwicklung als recbts. Auffällig starke Blutungen füllen die Seitenpartieen dicbt unterhalb des Epiphysenknorpels in der Compressionsschicht aus.

Verglichen mit dem entsprechenden Präparat der recbten Tibia, finden sich folgende Unterschiede: Die Gefässe sind hier weniger reichlich, die frischen Blutungen sind links viel umfänglicher, die Kalk- und Knochen-

bälkchen der comprimirten Zwischenschicht zahlreicher und grösser; ihr quergeschichtetes, dichtes, zellreiches Gruudgewebe ist nicht so ausgedehnt vorhanden. Die Ostoklasten sind an Zahl geringer. Die periostale Osteophytbildung erreicht nur auf einer Seite die Breite wie an der rechten Tibia. Die callusähnliche Einwucherung der Osteophyten zwischen die Endstücke der Compacta ist schwächer ausgebildet.

Gemeinsam sind beiden Präparateu die mangelhafte Knorpelwucherungszone, die fehlende vorläufige Verkalkungslinie, die Compressionsschicht mit ihren Einschlüssen und das verdickte, mit Blut und Pigment durchsetzte Periost. Abnorme Osteoidbildung ist ausser am Knorpel in keinem der beiden Präparate aufzufinden.

8. Untere Epiphyse der linken Tibia, in Formalin gehärtet; entkalkt; nach VAN GIESON gefärbt.

Die Epiphyse erscheint gegen deu Schaft nach der einen (inneren) Seite hin geneigt.

Mikroskopisch stellt sich heraus, dass dieser Lageveränderung eine einseitige Einknickuug der Compacta dicht uuterhalb der Knorpelknochengrenze zu Gruude liegt. Die Corticalis ist hier keilförmig in den Epiphysenknorpel hineingetrieben; der seitliche Epiphysenrand ragt über diesen Punkt hinaus vor.

Im Uebrigen ist die Knorpelwucherungszone stark verbreitert, die Grenzlinie gegen die auch hier vorhandene Compressionsschicht in Folge vielfacher Markausbuchtungeu etwas unregelmässig. Ueber die vorläufige Verkalkungszone ist keine zuverlässige Angabe möglich, da nur entkalkte Präparate zur Verfügung stehen. Die Compressionsschicht fällt nicht so umfangreich wie an der oberen Epiphyse der Tibia aus; die Trümmer von Kalk- und Knochenbälkchen sind dementsprechend hier nicht so zahlreich. Pigmentanhäufungen findet mau überall an den gleichen Stellen wie in den erwähnten Präparaten, zuweilen mit ausgedehnten frischen Blutungen vereinigt.

Wie aus dem Sectionsbefund hervorgeht, handelt es sich um ein tuberculös erkranktes Kind. Es finden sich nun hier mitten im Mark, nahe der comprimirten Zwischenschicht, vollentwickelte Miliartuberkel, kenntlich an ihren Epitheloid- und Riesenzellen und ihrem Kranz von meist lymphoiden Rundzellen. Verkäsung ist noch nicht eingetreten.

9. Die Giugiva zeigt in ihren obersten Lagen vielfach kleinzellige Infiltration; Blutungen, Pigmentirungen fehleu.

Epikrise.

Patientin wurde im Alter von 9 Monaten aus dem Kinderversorghause dem Krankenhause überwiesen. Ueber den Gesundheitszustand der Eltern macht die Krankengeschichte keine Angabe. Bei den schlechten socialen Verhältnissen, unter denen das Kind die ersten Lebensmonate verbrachte, ist es nicht zu verwundern, dass schon bei der Aufnahme eine deutliche Rhachitis und ein chronischer Magendarmkatarrh vorhanden waren. Auch die Keime für die Tuberkulose, welche später mehr und mehr hervortrat, mögen vielleicht in dieser Zeit aufgenommen

worden sein. Aus alledem geht hervor, dass schon zur Zeit der Aufnahme der Kräftebestand und das Allgemeinbefinden viel zu wünschen übrig liessen.

Die Aufnahme erfolgte Anfang August. Die Erfolge der Therapie waren schwankend. Trotz sorgfältiger Diät traten doch immer wieder neue Anfälle von Darmreizung auf. Anfang October stellte sich endlich sichtbare Besserung ein; nichtsdestoweniger verblieb das Kind noch im Krankenhause, da die häuslichen Verhältnisse für die Abheilung der Rhachitis zu ungünstig erschienen.

Für den späteren Eintritt der M.-B. K. besitzen wohl der schlechte Kräftezustand bei der Aufnahme, der Magendarmcatarrh und die Bronchialdrüsentuberkulose eine gewisse Bedeutung, allein sie sind wohl nur mittelbar verantwortlich zu machen.

Die M.-B. K. meldete sich erst nach 4monatlichem Aufenthalt im Krankenhause. In diese Zeit fallen wohl die Schädigungen, welche zum Ausbruch derselben führten. Diese unmittelbareren Ursachen dürften folgende sein.

Die Diätvorschriften waren ziemlich streng; aus Furcht vor neuen Reizungen des Magendarmcanals musste man von einer Ernährung absehen, die eigentlich dem Alter des Kindes entsprochen hätte. Noch mit 12 Monaten vertrug es z. B. MELLIN's Kindernahrung nur in einer Zubereitung, wie sie für halbjährige Kinder üblich ist. Die Darreichung dieses künstlichen Nährpräparates dauerte 3 Wochen. Es scheint, dass es mit von Einfluss auf den Ausbruch der M.-B. K. war. Zu hoch darf man diese Einwirkung aber wohl nicht anschlagen, weil sie einmal nur verhältnissmässig kurz dauerte, dann auch, weil diese Entstehungsursache für alle übrigen, hier zur Beobachtung gelangten Fälle nicht in Betracht kommt, welche sich an Umfang der Krankheitserscheinungen wenigstens zum Theil in keiner Weise von diesem Falle unterschieden. Die Diät ist also allem Anschein nach nicht allein verantwortlich zu machen. Es kamen denn auch die früher erwähnten Einflüsse ausserdem zur Geltung. Einmal die Ungunst des Spitalaufenthaltes für kleine, und besonders für rhachitische Kinder an und für sich, dann die mangelhaften hygienischen Verhältnisse der Räumlichkeiten, in denen im vergangenen Winter aus Platzmangel die Kinderabtheilung untergebracht werden musste.

Anfang December brach bei dem damals 13monatlichen Kinde die M.-B. K. aus u. z. sogleich mit untrüglichen Zeichen: Schwellung der Gliedmaassen und Zahnfleischblutungen. Trotz sofortiger antiscorbutischer Behandlung trat eine geringfügige Besserung doch erst 2 Monate später auf; von einer wirklichen, offenkundigen Reconvalescenz konnte man erst Mitte bis Ende Februar sprechen. Doch blieben die Körperkräfte immerhin noch so schwach, dass sie, als ein neuer Anfall von Magendarmcatarrh Mitte März einsetzte, nicht Stand halten konnten.

Die Section bestätigte die Diagnose. Als Todesursache dürfen die Lungen- und Bronchialdrüsentuberculose und der Magendarmcatarrh gelten. Interessant ist auch hier wieder, dass die Rhachitis schon bei der Aufnahme, 4 Monate vor Beginn der M.-B.'schen Krankheitssymptome, festgestellt wurde. Besondere Aufmerksamkeit verdient dieser Fall dadurch, dass er zeigt, welche Vorgänge sich bei der Abheilung der M.-B. K. abspielen.

Die anatomischen Befunde will ich wieder in ähnlicher Reihenfolge betrachten wie früher.

Der aufgetriebene Leib, die allgemeine Atrophie passten bei der Section gut in das Bild der Rhachitis. Das Caput quadratum, die weit offene Fontanelle, der Rosenkranz, die Epiphysenverdickungen an den Gliedmaassen traten unter diesen Umständen besonders deutlich hervor. Verkrümmungen der Röhrenknochen waren nicht vorhanden; die Unterschenkel erinnerten zwar an die Form von Säbelbeinen, doch bei genauerer Untersuchung stellte es sich heraus, dass eine starke Varusstellung der Füsse vorlag, deren Ursache in erster Linie, wie sich später zeigte, nicht der Rhachitis zuzuschreiben war. Verbreiterung und übermässige Vascularisation der Knorpelwucherungszone, mangelhafte Anlage der vorläufigen Verkalkungslinie liessen sich häufig deutlich erkennen.

Mikroskopisch gelang der Nachweis bestehender Rhachitis mit Ausnahme der Wirbel an allen untersuchten Knochen. Die Verbreiterung der Knorpelwucherungszone, besonders des hypertrophischen Antheils, fehlte nur an einzelnen Knochen, so z. B. im Ossificationsgebiet der oberen Epiphyse der rechten Tibia. Da hier jedoch auf den Epiphysenknorpel eine Compressionszone folgte, darf man wohl mit Recht annehmen, dass bei dem Einbruch, der die Zusammenschiebung einleitete, auch die Knorpelwucherungszone mit zertrümmert wurde. Dieser Schluss dürfte auch deswegen zutreffen, weil die vorläufige Verkalkungszone vollständig fehlte, und ausserdem der zugehörige Knochenkern eine zweifellose Verbreiterung seiner Knorpelwucherungszone darbot. Auch das Verhalten der proximalen und distalen Ossificationszone spricht dafür. An der proximalen Epiphyse der linken Tibia ist ein durchgreifender Einbruch und die Bildung einer entsprechend ausgedehnten Compressionsschicht eingetreten; hier heisst es: „Die Knorpelwucherungszone ist nur in Bruchstücken vorhanden." An der distalen Epiphyse ist dagegen nur eine einseitige Einknickung vorhanden; hier lautet die Angabe: „Die Knorpelwucherungszone ist stark verbreitert." Meist ist eine mangelhaft ausgebildete Verkalkungslinie aufzufinden, selten fehlt sie völlig. Eine Verbreiterung war nirgends festzustellen; nur an der oberen Ossificationslinie des linken Humerus wurde auf kurze Strecken eine Andeutung von Doppelreihigkeit gesehen. — Der Knorpel pflegte auffällig stark vascu-

larisirt, in der Umgebung der Gefässcanäle osteoid umgewandelt zu sein. Meist hatte sich eine förmliche Osteoidzone ausgebildet, einmal durch Metaplasie des gewucherten, unregelmässig von Markräumen durchsetzten, unverkalkten Knorpels, sodann unmittelbar aus einer sehr gefässreichen Markwucherung heraus; Kalkbälkchen und Knochenbälkchen besassen osteoide Säume. Endlich bestand noch eine starke periostale Osteophytbildung, besonders in der Nähe der Knorpelknochengrenzen, oft rein osteoider Natur. In der Osteoidzone und noch weiterhin lagen Inseln unverkalkten gewucherten Knorpels.

Im Ganzen ist aber die Rhachitis nicht gerade sehr stark. Die Rippen sind allerdings in ziemlich hohem Grade befallen, dafür aber die Ossificationslinien der Gliedmaassenknochen nur unwesentlich verändert.

Die M.-B. K. befand sich auf dem Wege der Abheilung, so dass mancher Befund, der sonst für typisch gilt, hier fehlte. Blutungen der Haut, der Augenhöhlen waren nicht zu finden, die hinteren Theile der Retinae frei. Die Blutflöckchen im Magenschleim, die zahlreichen Blutungen unter der Pleura und im Lungengewebe dürften nur mit Vorbehalt hierher zu rechnen sein; denn während diese nur ganz frische Blutungen aufwiesen, fanden sich solche am Lieblingssitz, dem Periost, fast gar nicht vor; auch das Zahnfleisch schien völlig und dauernd abgeheilt zu sein. Eigentliche Muskelblutungen wurden vergebens gesucht; nur Verfärbungen, wohl durch Diffusion seitens benachbarter Periostblutungen, fielen auf. Dagegen bestanden zahlreiche, in der Hauptsache aber ältere Hämorrhagieen des Periostes und des Markes an den Rippen und verschiedenen Röhrenknochen der Gliedmaassen. Frei davon waren die Wirbelsäule, die linke Scapula, beide Claviculae, der linke Humerus, Talus und Calcaneus. Wirkliche Epiphysenlockerungen — wie sie während des Lebens sicher erkannt worden waren — liessen sich bei der Section nicht mehr nachweisen, da schon wieder Consolidation eingetreten war. Die Art und Weise aber, wie diese sich eingestellt hatte, zeugte dafür, dass Fracturen und Infractionen vielfach und umfangreich vorhanden gewesen sein mussten. Die Rippenknorpel schienen mit dem Sternum nach Innen verschoben, die untere Epiphyse des r. Femur nach aussen und oben, die untere Epiphyse der Tibia nach innen und oben verrückt, sodass auf diese Weise die Varusstellung der Füsse ihre Aufklärung fand. Die während der vollentwickelten M.-B. K. bewegliche obere Epiphyse der linken Tibia zeigte eine Verkürzung und förmliche Einkeilung der Diaphyse in die leicht abgebogene Epiphyse; die Fracturenden erschienen völlig fixirt. Fracturen im Verlauf der Diaphysen oder Callusbildungen, die auf solche hingedeutet hätten, fehlten. Die eröffneten Gelenke boten allenthalben normalen Befund.

Mikroskopisch bestanden die Mark- und Periostblutungen zumeist fast nur noch aus Pigmentmassen. In der über den befallenen Knochen

gelegenen Muskulatur fand sich einige Male Pigment vor. Das Periost erwies sich an der Mehrzahl der erkrankten Knochen als stark verdickt.

Am wenigsten waren die Arme befallen, die klinisch überhaupt keine Symptome geboten hatten. Dass trotzdem auch hier Blut ausgetreten war, bewiesen die allerdings geringfügigen Pigmenthaufen in Mark und Cambium. Ausserdem war auch das Periost deutlich verdickt. Etwas hochgradiger waren schon die Rippen erkrankt. Ganz stark muss jedoch die Erkrankung der Beine gewesen sein. Der Process war hier auch anatomisch noch nicht völlig abgelaufen, wie die Anwesenheit von frischen Blutungen — freilich verhältnissmässig geringen Umfangs — neben den ausgedehnten Pigmentirungen bewies. Der zahlreichen, jetzt in Heilung begriffenen Einkeilungen und Verschiebungen an den Epiphysen, als Folgen diaphysärer Fracturen und Infractionen wurde bereits gedacht.

Eigenthümliche Störungen der endochondralen Ossification machten sich auch in diesem Fall, von der Rhachitis abgesehen, geltend. Sie decken sich im Allgemeinen mit den früher geschilderten, nur mit dem Unterschied, dass sie mit ihren Folgezuständen der Abheilung mehr oder weniger nahe gerückt sind.

Das Mark trägt fast an allen Ossificationsgrenzen die Merkmale eines dichten Gerüstmarks, mit einem engen Maschenwerk zahlreicher Spindelzellen, so dass man den Eindruck gewinnt, es hier mit einem widerstandsfähigeren und lebenskräftigeren Gewebe zu thun zu haben, verglichen mit dem sonst häufig gefundenen weitmaschigen, zellarmen Mark. Fast allerwärts sieht man denn auch an den Knochenbälkchen gut ausgebildete Osteoblastenlager und kräftige Knochenapposition. Die Zahl der Ostoklasten an Kalk- und Knochenbälkchen ist annähernd normal. Stellenweise finden sich im Gebiet des Gerüstmarks Riesenzellen in übergrosser Anzahl, welche die Bezeichnung von Fremdkörperriesenzellen verdienen; sie sitzen meist am Rand von nekrotischen Gewebstheilen, so namentlich von Knochenbälkchen.

Von einer krankhaften Erhaltung von Bälkchen der vorläufigen Verkalkungszone konnte nicht mehr viel nachgewiesen werden, wie es bei Ablauf der M.-B. K. ja auch zu erwarten stand. Doch lässt sich eine solche abnorme Persistenz, verbunden mit einer mangelhaften Knochenanbildung mit grosser Wahrscheinlichkeit erschliessen, weil sich deren Folgezustände, die Zusammenbrüche, Einkeilungen, Verschiebungen, wie in den früheren Fällen, freilich in Heilung begriffen, auch hier wieder übersichtlich darstellten. Auffallen musste es, dass in den Druckzonen verhältnissmässig wenige Kalkbälkchen und deren Trümmer nachgewiesen werden konnten; es liegt aber nahe, daran zu denken, dass ein grosser Theil derselben bereits der Resorption durch Riesen-

zellen oder einem molekulären Zerfall anheimgefallen ist. Der mangelhaften Ausbildung der Compacta, wie wir sie als Folge andauernder Resorption bei gestörter periostaler Knochenapposition früher kennen gelernt, geschieht wiederholt Erwähnung.

Der Zusammenbruch an den Diaphysenenden äussert sich in verschiedenen Graden: als einseitige Einknickung; als Verkürzung; als Einkeilung des Schaftes in die Epiphyse, welche nunmehr pilzhutförmig ersteren überragt; endlich als seitliche Verschiebung.

Die damit verbundene Gewaltwirkung hat wiederum zur Bildung ausgedehnter Nekrosen geführt, an denen Knorpel, Mark, Kalk- und Knochenbälkchen betheiligt erscheinen.

In den betroffenen Gebieten macht sich eine rege Wiederherstellung geltend, histologisch namentlich durch die reichlichen Fremdkörperriesenzellen gekennzeichnet; auch die zahlreich vorhandenen kleinzelligen Infiltrationsheerde möchte ich im gleichen Sinne als reactive Entzündung aufgefasst wissen. Die Spaltbildungen in der Druckzone, die reichliche Entwicklung weiter Blutgefässe machen den Eindruck, als ob bereits ein erheblicher Theil des ergossenen Blutes bzw. des Pigmentes, sowie der abgestorbenen Gewebsmassen abgeführt worden sei.

Die Consolidirung der Infractionen und Fracturen an den Diaphysenenden vollzieht sich unter dem Bilde der gewöhnlichen Callusentwicklung, wie besonders aus der Beschreibung der oberen Epiphysenlinie der Tibien ersichtlich.

Zwischen Rhachitis und M.-B. K. bestehen insofern bestimmte Beziehungen, als die von letzteren befallenen Knochen zugleich rhachitisch waren. In der Stärke tritt kein übereinstimmendes Verhältniss zu Tage: die am meisten rhachitischen Rippen zeigten die üblichen Veränderungen der M.-B. K. nur mässig, während der Vergleich an den Röhrenknochen der Gliedmaassen eher umgekehrt ausfällt. Freilich alles mit dem Vorbehalt, dass eben beide Processe ihren Höhepunkt überschritten hatten.

Jedenfalls haben wir auch hier Rhachitis und M.-B. K. miteinander vergesellschaftet vor uns, und dazu treten die regelmässig beobachteten Störungen des endochondralen und periostalen Wachsthums.

---

4. Ergebnisse.

Der klinische Begriff der M.-B. K. hat sich bereits im Laufe der letzten 4 Jahrzehnte zu einem bestimmten, fast allseitig anerkannten Krankheitsbild abgerundet. Wir können demselben nichts wesentlich

Neues hinzufügen. Mehr der Vollständigkeit halber möchte ich an dieser Stelle den ganzen Symptomencomplex anführen. Ich kann es nicht besser thun als in der kurzen und dennoch erschöpfenden Schilderung, die HIRSCHSPRUNG (42 b) gegeben hat:

„Die mit der Krankheit behafteten Kinder sind in der Regel unter einem Jahr; nur ausnahmsweise ist das 2. Jahr überschritten. Die häuslichen Verhältnisse sind meist sehr bescheiden, doch fehlt es nicht an Beispielen scheinbar günstiger Verhältnisse. Sehr oft sind die Zeichen einer Rhachitis vorhanden, doch keineswegs stets in den ernstesten Formen; nur in der Minderzahl scheinen alle Zeichen dieser Krankheit zu fehlen. Der Ausbruch des Leidens findet am häufigsten in der kälteren Jahreszeit statt. Es beginnt mit Unruhe und Uebelbefinden ziemlich plötzlich. Bisweilen ist die Temperatur erhöht. Sehr früh tritt als stark ausgesprocheues und characteristisches Symptom eine bedeutende Empfindlichkeit mit Anschwellung einer oder mehrerer Stellen längs der Röhrenknochen auf. Die ergriffene Extremität liegt angezogen und mehr oder weniger unbeweglich (pseudoparalytisch) da. Die Geschwulst liegt tief, in oder unter dem Periost. Sie kann isolirt der Epi- oder Diaphyse entsprechen, aber auch über den ganzen Knochen verbreitet sein. Bei Zunahme der Geschwulst werden die Weichtheile fester, die gespannte Haut kann eine röthliche oder röthlichblaue Farbe annehmen, behält aber meist ihre natürliche Farbe. Der Fingerdruck hinterlässt bisweilen eine leichte Vertiefung. In gewissen Fällen — nicht immer in den schwersten — bemerkt man Epiphysenlösung, sogar bei demselben Individuum an mehreren Stellen. Nur ausnahmsweise werden andere als die langen Knochen ergriffen, z. B. Schädel, Scapula, Fusswurzel. An die beschriebene Affection schliesst sich noch (aber nicht constant) bläulich-rothe, empfindliche Schwellung des Zahnfleisches an, namentlich um die Zähne herum, welche schon hervorgetreten oder im Begriff sind, dies zu thun. Bisweilen zeigt sich auch eine ähnliche Auftreibung des Oberkiefers wie die an den Röhrenknochen. Oft bestehen profuse Schweisse, zuweilen findet sich blutig-schleimige Diarrhoe, selten Erbrechen. Es treten Appetitmangel, Abmagerung, grau-bleiche Hautfarbe, sowie — als nervöse Symptome — Verdriesslichkeit und Schlaflosigkeit auf. Das Kind ist offenbar in hohem Grade leidend. Endlich findet man in ernsteren Fällen eine Disposition zu Blutaustritt: Petechien oder Sugillationen in der Haut, Blutungen aus verschiedenen Schleimhäuten. Die Krankheit verläuft verschieden, mit einer Dauer von 6—8 Wochen bis ebensoviel Monaten. Remissionen der allgemeinen und örtlichen Symptome wechseln mit Exacerbationen ab, bei denen die localen Symptome sich an neuen Stellen zeigen können. Von übler Prognose sind die Zeichen einer hämorrhagischen Diathese; fehlt diese, so ist Genesung der gewöhnliche Ausgang. Sie tritt ein bei allgemeiner hygienischer Behandlung; namentlich scheinen frische Luft und Sonnenschein von der grössten Bedeutung zu sein, ebenso eine nahrhafte Diät und ein medicamentöses Vorgehen gegen die am stärksten hervortretenden Symptome. Von verschiedenen Seiten wird der antiscorbutischen Behandlung grosse Bedeutung beigelegt.

Aus der hier gegebenen, alle Fälle umfassenden schematischen Darstellung lassen sich nun verschiedene Formen der Krankheit, leichtere und schwerere, aussondern. Aber für alle gemeinsam muss hervorgehoben werden: die ausnahmslose Beschränkung der Krankheit auf eine bestimmte Zeit des Kindesalters, nämlich auf das Alter von

6—24 Monaten, und ausserdem vor Allem die ganz eigenthümliche, feste, beim Anfassen schmerzhafte — solitäre oder multiple — Anschwellung entsprechend den langen Röhrenknochen. Es ist dies ein pathognomonisches Symptom, welches sämmtliche Fälle zu einer Familie verbindet. Alles andere kann fehlen, so (in seltenen Fällen) jedes klinische Zeichen von Rhachitis und (nicht ganz selten) die Zahnfleischaffection, selbst da, wo schon Zähne durchgebrochen sind. Auch Hautblutungen sucht man oft vergeblich. Wo aber von MÖLLER'scher Krankheit die Rede sein soll, kann — abortive Fälle ausgenommen — die Intumescenz nicht vermisst werden. An negativen Kennzeichen sind zwei als wichtig zu nennen: 1. Weder klinisch durch Punctur oder Incision, noch nach dem Tode ist Eiter unter der Knochenhaut nachgewiesen worden, sondern stets reines Blut; und 2. es ist kein Beispiel bekannt, dass eine Gelenkverbindung, auch wenn sie dem Processe benachbart war, in diesen hineinbezogen worden ist."

So klar wie nach dieser Schilderung das klinische Bild vor uns liegt, so unklar sind doch die Begriffe über das eigentliche Wesen, welches dieser Krankheit zu Grunde liegt, geblieben. Die verschiedensten Ansichten sind in dieser Beziehung geäussert worden. Bald fasste man die M.-B. K. als eine acute, bald als eine chronische Erkrankung, theils als eine Infectionskrankheit und theils als eine Constitutionskrankheit auf. Die einen machten locale Veränderungen verantwortlich, die anderen suchten in Störungen des Centralnervensystems bzw. der peripheren Nerven die eigentliche Ursache. Rheumatismus acutus, Periostitis und Osteomyelitis, Nephritis, Purpura, Hämophilie und selbst das Osteosarcom, sie alle wurden zur Deutung herangezogen und alle musste man alsbald wieder fallen lassen. Bluntuntersuchungen mikroskopischer und bacterieller Natur brachten keine Entscheidung (v. STARCK (118), REINERT (104) u. a.), und auch der Vorschlag FREUDENBERG's (31), das Nervensystem einer genaueren Untersuchung zu unterwerfen, zeitigte bei uns wenigstens keine positiven Ergebnisse: in Fall II und V erwiesen sich der frisch untersuchte Nerv. ischiadicus sowie das nach MARCHI behandelte Rückenmark als unverändert.

Auch die Lues hereditaria wurde in den Bereich der Betrachtungen gezogen, aber auch sie musste aus der Aetiologie der M.-B. K. ausscheiden. Die Fälle (v. STARCK), welche in dieser Richtung angezogen wurden, waren nur sehr gering an Zahl, und meistentheils liess sich in der Familiengeschichte der von M.-B. K. befallenen Kinder nicht das geringste belastende Moment auffinden. Zu der Annahme einer congenitalen Syphilis verleitete hauptsächlich die Aehnlichkeit mit der PARROT'schen Pseudoparalyse, doch widerlegt sich diese Auffassung leicht, wenn man sich daran erinnert, dass die luetische Pseudoparalyse (PARROT (92), OBERWARTH (87), ZAPPERT (136) u. a.) meist in den ersten Lebensmonaten, nur sehr selten nach Ueberschreitung des ersten halben Jahres auftritt. Für die M.-B. K. gilt hingegen die Regel, dass nur

ausserordentlich wenige Fälle vor dem 8. Lebensmonat zum Ausbruch kommen. Zu bedenken ist weiterhin, dass die Zeichen der luetischen Pseudoparalyse meist an den Armen zu beobachten sind, während die M.-B. K. in der Mehrzahl der Fälle an den Beinen auftritt. Weitere klinische Unterscheidungsmerkmale sind folgende. Die Schwellungen der Röhrenknochen halten sich bei Lues hereditaria mehr an das Gebiet der Epiphysengrenzen, und sind nie so umfangreich, dass sie sich über die gesammte Diapbyse erstrecken, wie das bei der M.-B. K. so häufig geschieht. Die characteristischen Merkmale angeborener Syphilis, wie Schnüffelnase, Rhagaden, Exantheme und Condylome, fehlen bei den Kindern, die an M.-B. K. leiden, hingegen sieht man umgekehrt nie scorbutartige Zahnfleischerkrankungen bei congenital luetischen Kindern. Auch der Obductionsbefund liefert beachtenswerthe Unterscheidungsmerkmale: Blutungen von dem Umfang, wie man sie bei M.-B. K. zu Gesicht bekommt, sind bei syphilitischen Säuglingen nicht bekannt. Die histologischen Befunde an den Bruchstellen zwischen Epiphyse und Diaphyse entsprechen weder dem Bilde der WEGNER'schen (132) Osteochondritis syphilitica, noch den Befunden, wie sie HAAB (39) und VERAGUTH (128) bei luetischen Epiphysenlösungen schildern. Es geht daraus wohl mit Sicherheit hervor, dass Lues congenita nicht als Ursache der M.-B. K. angesprochen werden kann. Dass die Symptome beider Krankheiten ausnahmsweise bei ein und demselben Patienten auftreten können, bezweifeln wir natürlich keineswegs und geben gern zu, dass eine Mercurialcur dann gute Erfolge erzielen kann; denn die Abheilung der einen Erkrankung wird der Genesung von der anderen vermuthlich nur förderlich sein.

Während die Bedeutung der bisher genannten Krankheiten für die Entstehung der M.-B. K. jetzt allgemein in Abrede gestellt wird, ist der Antheil zweier anderer Erkrankungen an dem Auftreten der M.-B. K. bis heute noch eine unerledigte Streitfrage. Der Scorbut als Grundlage der M.-B. K. hat zwar in der letzten Zeit zusehends an Anhängerzahl gewonnen, aber wenn Aerzte wie HIRSCHSPRUNG (42 b), AUSSET (3) der Rhachitis das Wort reden, so müssen ohne Zweifel gewichtige Gründe dafür vorliegen.

Ohne zunächst unsere eigene Meinung auszudrücken, möchte ich hier das Für und Wider aufführen, welches von beiden Parteien geltend gemacht wurde.

Für Scorbut sprechen unter den klinischen Symptomen die multiplen Blutextravasate in die Haut, die Schleimhäute und die Muskulatur. Die Verfärbung, Schwellung und Ulceration des Zahnfleisches ist ja so typisch, dass sie von MÖLLER (75) ohne weiteres als „scorbutähnlich“ bezeichnet wurde. Zu dem Bilde des Scorbut passt auch sehr gut die starke Anämie und das cachectische Aussehen, wie es die befallenen

Kinder zur Schau zu tragen pflegen. Die guten, theilweise geradezu als „wunderbar" bezeichneten Erfolge der antiscorbutischen Behandlung stützen ebenso die Diagnose, wie der Nachweis einer mangelhaften einseitigen Ernährung Denn das ist nicht zu leugnen, dass die Anwendung künstlicher oder, wie BAGINSKY (4) meint, „verkünstelter" Ernährung in den meisten Fällen von M.-B. K. vorliegt. Es ist nicht nothwendig, hier die einzelnen Präparate anzuführen, welche schon schuldig gesprochen wurden; es ist wohl schon jedes von den beliebten Kindermehlen und Milchereiproducten in diesem Zusammenhang genannt worden. Nur die Muttermilch gilt noch als einigermaassen sicherer Schutz vor dem „kindlichen Scorbut". Doch selbst bei reiner Brustnahrung will man ihn schon einige Male haben entstehen sehen. Die Anhänger der Scorbutlehre (vergl. NETTER (83 e)) haben aber auch diese wenigen Fälle für sich auszubeuten gewusst; die Ernährung war auch hier trotz der anscheinend günstigen Verhältnisse keine ausreichende. Der Fall von NORTHRUP (85 c) kam zum Ausbruch, weil zwei Kinder nur eine Amme hatten, und das von der M.-B. K. befallene wahrscheinlich dabei benachtheiligt wurde. LOVE's (64) Kind wurde von einer Mutter gestillt, welche sich einer antisyphilitischen Kur unterzog. Man fragt sich in diesem Fall, ob nicht ein später Fall echter PARROT'scher Pseudoparalyse vorlag. Die Mutter des von SOUTHGATE (117) beschriebenen Falles war tuberkulös und stillte, trotz ihrer Krankheit, 9 Monate lang. MATHER (68) führt an, dass die Amme seines Falles auffallende Mengen Thee zu sich nahm, und dass alsbald Heilung eintrat, als man diesen Missbrauch abstellte. Es sind noch einige Fälle mehr von M.-B. K. bei Brustkindern bekannt, z. B. einer von POTT (97), bei denen die trotzdem vorhandene Mangelhaftigkeit der Ernährung nicht so klar zu Tage tritt; aber man muss in solchen Fällen immerhin daran denken, dass nicht selten dem behandelnden Arzt Fehlerhaftigkeit der eingeschlagenen Kinderernährung wissentlich vorenthalten wird. In der Reihe der Thatsachen, welche für Scorbut sprechen, darf nicht fehlen, dass die M.-B. K. in der Mehrzahl der Fälle in der nasskalten Jahreszeit zum Ausbruch kommt, also im Winter und Frühjahr, wenn die Kinder zum ununterbrochenen Stubenaufenthalt verbannt sind. Endlich sind noch Sectionsbefunde anzuführen, welche bei echtem Scorbut anscheinend gleiche Veränderungen aufdeckten, wie man sie bei Obductionen der an „infantilem Scorbut" verschiedenen Kinder zu sehen pflegt. Diese Angaben sind allerdings fast ausnahmslos ziemlich verjährt. Hier sind zu erwähnen die Namen von POUPART, PORTAL, BUDD, GODECKEN, LIND (bei BARLOW (6 a)) und SAMSON-HIMMELSTIERNA (bei HIRSCHSPRURG 42). In neuerer Zeit wurden ähnliche Erfahrungen von VIDAL, LASEGUE und LEGROUX (bei NETTER 83 e), BARLOW (6) und FOX (30) gemacht. Sie alle fanden subperiostale Blutungen und Epiphysenlösungen, zum Theil

auch Trennungen zwischen den knorpligen und knöchernen Rippenantheilen.

So zahlreich die Gründe sind, welche in der M.-B. K. einen „infantilen Scorbut" erkennen lassen, so zahlreiche Gegengründe wurden angeführt. Einer der wichtigsten ist der, dass in Ländern, wo der Scorbut noch endemisch vorkommt, Fälle von M.-B. K. nicht beobachtet werden (RAUCHFUSS). Weiterhin kannte man von der M.-B. K. nur ein sporadisches Vorkommen. Dieser Einwurf besteht wohl nicht ganz zu Recht; denn unsere 5 Fälle z. B. traten im gleichen Raum im Laufe von 5 Monaten auf. Immerhin gehören solche Häufungen heute noch zu den Ausnahmen und sind vielleicht durch besondere Verhältnisse bedingt.[1]) Nicht zu vergessen ist, dass von den meisten älteren Autoren, welche sich mit Scorbut beschäftigten, die Ansicht ausgesprochen wurde, dass das frühe Kindesalter überhaupt wenig zu Scorbuterkrankungen neige. Die Möglichkeit ist allerdings nicht ganz von der Hand zu weisen, wie die gegentheiligen Bekanntmachungen von MERTENS (Moskauer Findelhaus), VIDAL (Belagerung von Paris 1870) und NORDENSKJÖLD (Insel Måsö) (bei FÜRST 33 c) beweisen. Gegen Scorbut wird geltend gemacht, dass die M.-B. K. in der Mehrzahl der Fälle in den wohlhabenden Kreisen vorkommt, während der echte Scharbock doch im wahrsten Sinne des Wortes eine Krankheit der darbenden Klassen ist. Dieser Satz ist wohl richtig, aber er ist cum grano salis zu verstehen. Scorbut kommt bei der armen Bevölkerung nur vor, wenn ihre Ernährung alle antiscorbutischen Stoffe ausser Acht lässt oder lassen muss; im Allgemeinen ist die Kinderernährung nun in diesen Kreisen so beschaffen, dass dies nicht der Fall ist; im Gegentheil, die Sorgfalt ist hier zumeist eine weniger grosse, so dass oft genug diese Kinder schon frühzeitig gemischte Kost erhalten. Ganz anders liegen die Verhältnisse in wohlhabenden Familien. Unter dem Trachten nach äusserster Sorgfalt wird hier die Diät häufig genug so einförmig und gleichmässig, dass man die gereichte Nahrung sehr wohl mit der Monotonie der Kost in Vergleich bringen kann, wie sie auf Segelschiffen, die unter Windstille zu leiden hatten, früher öfters vorkam. — Die Gründe, welche die Annahme eines Scorbuts festigen sollen, sind nicht in jeder Beziehung einwandsfrei. So werden z. B. bei der M.-B. K. die Subcutan- und Muskelblutungen doch eigentlich nur in der Minderzahl der Fälle und auch hier nur meist in geringem Umfang beobachtet, während sie beim echten Scorbut augenfällige Symptome darstellen. Allerdings muss man dabei berücksichtigen, dass diese Extravasate in gewissem Sinne traumatischer Natur zu sein scheinen.

---

[1]) SIMMONDS (113 b) machte neuerdings auf ein gehäuftes Auftreten der M.-B. K. in Hamburg aufmerksam; sie befiel ausschliesslich Kinder, für welche aus einer Milchsterilisationsanstalt Milch bezogen wurde. — Vergl. auch unten MEDIN (69).

Die geringste Contusion, ja schon die Muskelthätigkeit selbst genügt, um sie hervorzurufen. Da nun bei der M.-B. K. entweder die Patienten überhaupt noch nicht laufen oder, falls sie das schon können, durch die Schmerzhaftigkeit der gleichzeitig vorhandenen Knochenaffection zu möglichster Ruhe (Pseudoparalyse!) verurtheilt sind, so wäre es schon denkbar, dass der Process der M.-B. K. zwar mit dem Scorbut verwandt ist und trotzdem nicht so zahlreiche Haut- und Muskelblutungen aufzuweisen braucht. — Schlimmer steht es um die Behauptung, dass Cachexieen und Anämieen, wie sie für Scorbut characteristisch sind, bei M.-B. K. die Regel seien. Diese Behauptung lässt sich kaum halten. Gewiss, die Kinder, welche zur Section kamen, werden solche Bilder dargeboten haben. Aber es scheint, als ob dies weniger ursächliche als Folgezustände wären. Gar nicht selten beginnt die Krankengeschichte von Fällen M.-B. K. mit gegentheiligen Angaben. Natürlich werden bei dem Umfange besonders der Skelet-Blutungen, wie man sie bei den Sectionen zu Gesicht bekommt, allmählich die anfangs verhältnissmässig wohlaussehenden Kinder anämisch und cachectisch werden. — Wenn alle Gründe aufgezählt werden, welche gegen Scorbut sprechen, so dürfen die zwei folgenden nicht fehlen. Die Schwellung des Zahnfleisches, die doch als Haupterkennungszeichen des Scorbuts gilt, fehlt zuweilen, selbst da, wo schon längst Zähne durchgebrochen sind. Dann ist noch auffällig, dass die Berichte, die bei Scorbutsectionen angeblich gleichlautende Befunde wie bei M.-B. K. schildern, überaus spärlich gesät sind. Endlich ist noch darauf aufmerksam zu machen, dass eine antiscorbutische Diät bei M.-B. K. nicht immer Besserung herbeiführte. Es ist auch eine ganze Anzahl von Fällen bekannt, bei denen nie an eine antiscorbutische Kur gedacht wurde, und wo trotzdem plötzlich — meist mit Beginn der wärmeren Jahreszeit — ein Umschlag zur Genesung eintrat.

Die Bemerkungen, welche in dem Streite für und gegen Rhachitis fielen, sind etwas weniger zahlreich, wie es von vornherein nicht anders zu erwarten stand, denn hier ist ein entscheidendes Merkmal vorhanden, welches für Scorbut fehlt. Die Rhachitis zeichnet sich durch bestimmte Gewebsveränderungen aus, mit deren Nachweis jeder Einspruch gegen ihr Vorhandensein gehoben wird. Deshalb sieht man sich bei Beurtheilung der M.-B. K. in dieser Richtung weniger auf theoretische Ueberlegungen angewiesen als beim Scorbut, bei dem characteristische Veränderungen der Skelettheile bis heute wenigstens noch nicht nachgewiesen sind. Allein auch die Beweisführung für bzw. gegen die Rhachitis ist nicht immer so einfach, weil nämlich nur ein kleiner Procentsatz aller Fälle von M.-B. K. tödtlich endet. Wenn wir aus den beiden grössten Sammelforschungen über M.-B. K., die bisher vorliegen, nämlich der Statistik von DE BRUIN (12b) (141 Erkrankungen mit 32 Todesfällen) und der amerikanischen Sammelforschung

109) (379 Erkrankungen mit 29 Todesfällen) die Mitte ziehen, so erhalten wir eine Mortalität von 11,7 %. Für die übrigen 88,3 % müssen also die klinischen Symptome entscheiden.

Für eine der M.-B. K. zu Grunde liegende Rhachitis spricht nun die Thatsache, dass sich häufig klinisch mässige Grade der englischen Krankheit nachweisen lassen; die characteristischsten Zeichen sind Craniotabes, abnorm langes Offenbleiben der grossen Fontanelle, Zahnmangel bzw. verspätete Zahnung, Rosenkranz und Epiphysenschwellungen. Dann hat man häufig, besonders bei Beginn der Rhachitis, Schmerzhaftigkeit der Röhrenknochen beobachtet, wie sie ja stets bei M.-B. K. hochgradig vorhanden ist. Auffällig ist jedenfalls auch das zeitliche Zusammenfallen beider Erkrankungen. M.-B. K. und Rhachitis trifft man mit Vorliebe in den Wintermonaten, und beiden begegnet man vorzüglich bei Kindern in den beiden ersten Lebensjahren. Früher wurde noch als Beweis für Rhachitis der Umstand angeführt, dass man nie Merkmale einer anderen Knochenerkrankung neben denen der Rhachitis fand. Seit der Veröffentlichung von NAEGELI (81) ist dieser Satz ins Schwanken gerathen. Auch unsere Befunde decken sich keineswegs in jeder Beziehung mit dem bisher allgemein angenommenen Bild der rhachitischen Knochenwachsthumsstörung. Auf englische Krankheit kann endlich auch die Ernährungsweise hindeuten. Es handelt sich fast ausnahmslos um künstlich ernährte Kinder, und diese werden ja vorzugsweise auch von Rhachitis heimgesucht.

Auch gegen Rhachitis machten sich mehrfach Meinungsäusserungen geltend. Es sind zahlreiche Fälle bekannt geworden, von denen ausdrücklich vermerkt wurde, dass Zeichen von Rhachitis nicht zu finden waren. Wenn auch für die europäischen Verhältnisse die Zahlen der Amerikaner, die unter 390 Fällen von M.-B. K. nur 152 mal Rhachitis diagnosticirten, sicher nicht gelten, so bieten doch Namen wie BARLOW, REHN, POTT und BAGINSKY, die ebenfalls zuweilen keine Rhachitis nachweisen konnten, Gewähr für eine sorgfältige Untersuchung. Die Ungewissheit schien endgiltig entschieden, als FÜRST (33 c) und NAEGELI (81) ihre in meiner Zusammenstellung ausführlich wiedergegebenen anatomischen Befunde veröffentlichten. Bei beiden kehrt die Angabe wieder, dass Rhachitis nicht bestanden hatte. Nun hatte aber schon HIRSCHSPRUNG (42 b) betont, dass die Symptome der englischen Krankheit gar nicht selten bei mässigen und geringen Graden der klinischen Untersuchung entgehen können, und als beredtes Beispiel darauf aufmerksam gemacht, dass sich unter den 3 von BARLOW angegebenen Fällen eine seiner eigenen Beobachtungen aufgezählt findet, die er selbst zunächst als rhachitisfrei aufgefasst hatte, bei der er sich jedoch später vom Gegentheil überzeugen musste. Betreffs der mikroskopischen Befunde FÜRST's und NAEGELI's haben wir uns schon oben in dem Sinne geäussert, dass der Ausschluss der Rhachitis nicht als sicher erbracht anzusehen sei. Es besteht

demnach für uns noch nicht der anatomische Beweis, dass Fälle von M.-B. K. vorkommen, die vollkommen frei von Rhachitis sind. Denn die anderweitigen bloss makroskopischen Untersuchungen kann man nicht als entscheidend hinnehmen. — Einen weiteren Einwand gegen Rhachitis sieht man in der Seltenheit des Vorkommens der M.-B. K. bei der Häufigkeit der ersteren. Man hat sogar geäussert (KASSOWITZ (54b)), es wäre gar nicht wunderbar, wenn zufällig die Kinder mit M.-B. K. auch rhachitisch wären, da ja doch ein grosser Procentsatz aller Kinder im entsprechenden Alter an englischer Krankheit litte. Indessen erscheint die Meinung von KASSOWITZ doch etwas bedenklich, sobald man bei möglichst vollständig durchgeführter Untersuchung an allen Fällen von M.-B. K. Rhachitis nachweisen kann. Einige Autoren betonen, dass die Veränderungen der englischen Krankheit symmetrischer auftreten, als die der M.-B. K. Dagegen wäre zu bemerken, dass die Rhachitis bekanntlich am menschlichen Körper „wandert" und folglich an Symmetrie nicht unbedingt gebunden ist. Der Einwurf, dass die Art der Weichtheilschwellung — die Verdickung der Röhrenknochen nicht nur an den Epiphysengrenzen, sondern auch längs der Diaphysen — nicht zum Bild der Rhachitis passe, ist wohl nicht vollwerthig, denn er schliesst das Vorhandensein einer rhachitischen Erkrankung nicht aus. Zahnfleischschwellungen gehören allerdings nicht zum rhachitischen Symptomencomplex. Wenn man aber annimmt, dass Rhachitis die Blutungen an den Röhrenknochen bedingt, so darf man auch nicht daran zweifeln, dass sie gleiche Veränderungen an den Kieferknochen verursachen kann. Erwähnen möchte ich endlich noch folgende Einwendungen. Kachexie und Anämie pflegen bei Rhachitis nicht so schnell und perniciös aufzutreten; Fiebersteigerungen fehlen hier meist oder sind wenigstens nicht so häufig vorhanden wie bei M.-B. K., ebenso fehlen der Rhachitis die Zeichen der Pseudoparalyse. Antirhachitische Kuren sind bei M.-B. K. immer erfolglos gewesen. Es scheint nicht nothwendig, des näheren auf die letztgenannten Punkte einzugehen; sie vermögen jedenfalls nicht mit Sicherheit die Rhachitis aus dem Symptomencomplex der M.-B. K. zu verbannen, denn es sind dies alles Vorkommnisse, die bei dem einen und dem anderen Fall von M.-B. K. zutreffen mögen, Anspruch auf Allgemeinheit jedoch nicht erheben können.

Welches Bild haben wir nun selbst über Entstehung und Art der M.-B. K. gewonnen?

Erforderlich erscheint uns zunächst eine ziemlich lange vorbereitende Zeit für den endlichen Ausbruch der Blutungen. Denn der Begriff der hämorrhagischen Diathese ist von dem der M.-B. K. zur Zeit nicht zu trennen. Die vorbereitenden Umstände können verschiedene sein. In wohlhabenden Kreisen dürfte die einseitige Ernährung mit sterilisirter Milch oder mit irgend einem künstlichen Nährpräparat allein schon genügen; dazu mag noch die übergrosse Angst vor frischer Luft, die Verzärtelung solcher

Kinder kommen. In weniger bemittelten Classen spielen überdies Volkskrankheiten (Tuberculose und Syphilis) und missliche Wohnungs-, Reinlichkeits- und Pflegeverhältnisse neben der mangelhaften Ernährung eine Rolle. Viele der befallenen Kinder leiden schon lange Zeit an chronischen Magendarmstörungen und an Bronchialcatarrhen, welche die Kräfte mehr und mehr geschwächt haben. In diesem Sinne darf man die M.-B. K. als eine Constitutionskrankheit auffassen.

Die bisher angeführten Krankheitsursachen haben nun allgemeiner Meinung nach einen sehr bedeutsamen Antheil an der Entstehung auch der Rhachitis, und es ist deshalb nichts erstaunliches dabei, wenn man bei vielen Fällen von M.-B. K. Rhachitis gleichzeitig nachweisen kann. Wir möchten noch weiter gehen. Wenn ein Arzt, der sich der Schwierigkeiten der Diagnose einer leichten Rhachitis so bewusst ist, wie HIRSCHSPRUNG, in Folge aufmerksamster Untersuchung bei 11 Fällen 11 mal die Zeichen der englischen Krankheit auffindet, und wenn wir bei 5 Todesfällen 5 mal auch mikroskopisch die gleiche Diagnose stellen müssen, so erscheint es berechtigt, die Rhachitis als einen untrennbaren Bestandtheil der M.-B. K. zu betrachten. Wir wenigstens möchten dies so halten, um so mehr als wir, wie erwähnt, die Fälle von FÜRST, NAEGELI u. s. w. als Gegenbeweis nicht anerkennen können. Für uns giebt es bis heute noch keinen sicheren Fall von M.-B. K. ohne Rhachitis; freilich braucht sie durchaus nicht hochgradig zu sein, im Gegentheil, die meisten Fälle sind mittelmässig und sogar vielfach nur leicht rhachitisch erkrankt. Andererseits scheint aber Rhachitis allein an und für sich nicht die M.-B. K. zu bilden; nur wenn bestimmte, weitere Veränderungen hinzutreten, entwickelt sich aus ihr das Bild der M.-B. K.

Es sind zwei Complicationen, die sich mit der Rhachitis zu der Entstehung der M.-B. K. vereinen.[1] Einmal eine Knochenwachsthumsstörung und dann eine hämorrhagische Diathese.

Wie äussern sich nun diese drei Affectionen? Die Zeichen der Rhachitis brauche ich nicht weiter zu erörtern; sie können geringfügig, aber auch sehr augenfällig sein. Sie äussern sich in unsern Fällen in Verbreiterung und Vascularisation der Knorpelwucherungszone, in Bildung von osteoiden Massen besonders im Bereich der endochondralen Ossificationsgrenzen und am Periost, in Schadhaftigkeit der vorläufigen Verkalkungslinie und Absprengung von Knorpelinseln von der Epiphyse im Bezirke der ersten Markraumbildung.

Die Störungen im Knochenaufbau sind nun weniger leicht verständlich und weniger eindeutig. Es handelt sich im Wesentlichen um einen mangelhaften Knochenbau im Gebiet der Ossificationszonen. Zwei Deutungen sind dafür gegeben. Entweder handelt es sich um eine ungenügende Bildung neuer Knochensubstanz, oder um eine ver-

mehrte Resorption. Die letztere Möglichkeit glauben wir ausschliessen zu dürfen, denn wir fanden nirgends entsprechende Zeichen. Die Howship'schen Lacunen waren nicht in grösserer Zahl zu finden, und Ostoklasten zählten wir höchstens in normalen Grenzen; eher waren es weniger. Aus der Literatur scheint hervorzugehen, dass die mangelhafte Knochenbildung sich nicht, wie in unseren fünf Fällen, im wesentlichen auf die Knochenknorpelgegend zu beschränken braucht, dass sie vielmehr sich auf die gesammte Diaphyse erstrecken kann. Solche Deutung erheischen wohl jene Fälle von Barlow, in denen die Rippen, die grossen Röhrenknochen, die Wirbelkörper als ungewöhnlich weich und brüchig, die Corticalis als abnorm dünn bezeichnet werden. Mit Sicherheit freilich lässt es sich nicht ausschliessen, dass es sich, da gleichzeitig Rhachitis bestand, um eine rhachitische Knochenweichheit gehandelt hat. Wenn der erste Fall von Sutherland (vergl. S. 19) der M.-B. K. zugerechnet werden darf, so könnte die dort beschriebene Fractur des Oberschenkels auf eine solche eigenthümliche mangelhafte Ossification bezogen werden. Doch müssen über diesen Punkt noch weitere Untersuchungen abgewartet werden. Jedenfalls erleidet aber die physiologische Resorption keinen Abbruch, und ihre Wirkung summirt sich mit derjenigen des jetzt zu besprechenden Processes.

Die in Frage stehende Störung lässt sich dem histologischen Bilde zufolge kurz als eine Hemmung, ja vielleicht als ein zeitweiliger Stillstand der Ossification bezeichnen.

Der wesentlichste Befund, welcher zu diesem Schlusse berechtigt, besteht darin, dass an dem epiphysären Abschnitt der Diaphysen die Bälkchen der Spongiosa im Vergleich mit den normalen Verhältnissen mehr oder weniger spärlich und vielfach ungewöhnlich schwächlich entwickelt erscheinen; auch die betreffenden Abschnitte der Compacta nehmen häufig an dieser mangelhaften Ausbildung starken Antheil.

Dass wir es in der That nicht mit einer krankhaft gesteigerten Resorption zu thun haben, sondern vielmehr mit einer hinter der Norm zurückbleibenden Knochenbildung, dafür spricht auch das Verhalten der Osteoblasten in den befallenen Gebieten. Sie können vollständig fehlen, sodass die Knochenbälkchen nackt an das Markgewebe anstossen und auch keine Spur jenes bekannten schmalen Osteoidsaumes wachsenden Knochengewebes darbieten; sind Osteoblasten vorhanden, so pflegen sie nur als eine Schichte von Spindelzellen die Knochenbälkchen zu bedecken, und auch dies häufig nur unvollständig. Die gleiche Erscheinnng fehlender oder minderwerthiger osteoblastischer Thätigkeit macht sich auch an den stehenbleibenden Bälkchen der verkalkten Knorpelgrundsubstanz geltend. Die Folge muss selbstverständlich sein, dass neue Knochenbälkchen nicht oder nur schmächtig

entstehen, und dass die schon angelegten Bälkchen in ihrem Wachsthum mehr oder weniger zurückbleiben.

Die Unterbrechung der normalen Knochenbildung giebt sich noch durch eine weitere Erscheinung zu erkennen. Während normaler Weise von der vorläufigen Verkalkungszone eine bestimmte Zahl von Bälkchen stehenbleibt, und von diesen auch wieder nur verhältnissmässig wenige als Grundlage der neuen Knochenbälkchen sich erhalten, stossen wir in unseren Fällen da, wo es der rhachitische Process überhaupt zu einer nennenswerthen Verkalkung hat kommen lassen, auf Gebiete, in denen die verkalkte Knorpelgrundsubstanz in Form von Netzwerken oder zahlreichen Bälkchen in ungewohnter Ausdehnung in dem Diaphysenende fortbesteht. Diese abnorme Persistenz von Theilen der vorläufigen Verkalkungszone lässt sich nur so erklären, dass die Einschmelzung derselben nicht in gewohnter Stärke sich vollzieht; thatsächlich finden sich denn auch Ostoklasten an solchen Stellen gar nicht oder in nur sehr geringer Anzahl.

Die beschriebenen Veränderungen bestehen nicht bloss an den Epiphysenlinien, sondern auch öfters, namentlich die Unterbildung von Knochenbälkchen, an den epiphysären Knochenkernen. Hier tritt auch die Einschmelzung bereits fertiggebildeter, centraler Knochenbälkchen deutlich in die Erscheinung.

Knochenanbildung durch Osteoblasten, Zerstörung des überschüssigen verkalkten Materials durch Ostoklasten fallen als physiologische Thätigkeiten den Abkömmlingen des Knochenmarkes zu; es musste danach die Frage besonderes Interesse erwecken, ob der minderwerthigen Leistung nicht auch eine krankhafte histologische Beschaffenheit des Knochenmarkes entspräche. Die Antwort fiel bejahend aus: anstatt des in diesem Lebensalter zu erwartenden zellreichen Lymphoidmarkes findet sich an den Ossificationsgrenzen in grösserer oder geringerer Ausdehnung ein Knochenmark, welches im Wesentlichen nur aus dem bindegewebig-zelligen Gerüste und aus Blutgefässen besteht; die Zahl der Spindel- und Sternzellen kann dabei verhältnissmässig reichlich oder aber so spärlich sein, dass das Mark einem zellarmen Schleimgewebe ähnlich wird. Die Zahl und Weite der vielfach sehr dünnwandigen Blutgefässe erschien uns im Allgemeinen eher vermehrt. Zwischen dieser Erkrankung des Knochenmarks und der beschriebenen Ossificationsstörung besteht zweifellos ein Wechselverhältniss, wie sich besonders an jenen Epiphysenlinien feststellen liess, die theils an normales, theils an Gerüstmark grenzen. Man kann im Allgemeinen sagen, dass, je zellärmer, lockerer das Mark, desto schlechter gestaltete sich die Knochenbildung; es erscheint danach berechtigt, die Knochenwachsthumsstörung bei der M.-B. K. mit der pathologischen Veränderung des Knochenmarkes in ursächlichen Zusammenhang zu bringen. Diese selbst

zeigt die Merkmale einer minderwerthigen (atrophischen) Ausbildung, wie sie dann auch der entsprechenden Ossification zukommen.

Zusammengenommen mit der Thatsache, dass diese bemerkenswerthen Störungen am Knochenmark und an der Knochenbildung in allen unseren Fällen wiederkehren, dürfen nun die früheren Angaben erhöhten Werth beanspruchen, welche sich in ähnlicher Richtung bewegten, die bisher aber mit einer gewissen Zurückhaltung beurtheilt werden mussten, weil es sich eben nur um vereinzelte Beobachtungen handelte. Ich darf mich darauf beschränken, auf obige pathologisch-anatomische Casuistik zu verweisen und besonders folgende Namen hervorzuheben: BARLOW (zweiter Fall, S. 11, dritter Fall. S. 13, bei welchem die mikroskopischen Befunde MONEY's wohl in unserem Sinne aufzufassen sind), FISCHER (S. 14) und NAEGELI (S. 29). Die zwei letztgenannten sind nun neben den unsrigen die einzigen Fälle, welche einer sorgfältigeren mikroskopischen Untersuchung unterworfen worden sind, sodass die Wahrscheinlichkeit eine sehr hohe wird, dass die M.-B. K. mit den fraglichen Knochenbefunden unzertrennbar verknüpft ist.

Dazu treten nun noch die Zeichen der hämorrhagischen Diathese. Es ist versucht worden, die Knochenblutungen allein auf Zusammenhangstrennungen der Skelettheile zurückzuführen (BRUN et RENAULT 13). Wir müssen dem aber widersprechen. Es ist wohl nicht zu leugnen, dass solche Fracturen intraosseale und subperiostale Blutergüsse veranlassen bzw. vermehren mögen, aber die alleinige Ursache sind sie sicher nicht. Dagegen spricht einmal das Vorkommen von anderweitigen Blutungen, wie in der Haut, den Muskeln und im Zahnfleisch (nebenbei möchte ich hier bemerken, dass wir bei unseren letzten 4 Fällen immer vergebens nach Retinablutungen suchten[1]); dagegen spricht das Vorkommen von subperiostalen Blutungen an Stellen, wo von Fracturen nicht die Rede sein kann, wie in der Orbita, und in den doch gewiss geschützt gelegenen Knochenkernen der Epiphysen, dagegen spricht als sicherster Beweis u. A. das von uns beobachtete Vorkommen einer ziemlich bedeutenden Blutung inmitten einer Humerusdiaphyse, während der Knochen hier — auch mikroskopisch — völlig unverändert und von einer Fractur auch nicht eine Andeutung sichtbar war. Auch sei noch angeführt, dass die subperiostalen Blutungen ebenfalls aus sich selbst und ohne Hinzutreten von Fracturen entstehen können. Die Beispiele sind sehr zahlreich, wo wir im Cambium längs der Diaphyse Blutextravasate fanden, trotzdem Fracturen oder Infractionen hier mangelten. Mit der Annahme einer eine Zeitlang andauernden hämorrhagischen Diathese verträgt es sich sehr wohl, dass die Blutungen zu wiederholten Malen erfolgen, wie dies auch aus den anatomischen Befunden erschlossen werden muss.

Die Trennungen zwischen Epiphyse und Diaphyse e-

---

[1]) Nach JACOBSTHAL (51) sind Retinalblutungen bei der M.-B. K. beobachtet.

folgen in der Gegend der mangelhaften Knochenbildung, also im Gebiet der ersten Bälkchen. Es ist damit auch gleichzeitig festgelegt, dass man hier — wie das schon Barlow betonte — nicht von einer Epiphysenlösung sprechen kann; die Trennungslinie läuft eben nicht durch die Epiphysenlinie, sondern im Bereich der Diaphyse. Aus diesem Grunde muss man von Fracturen, bzw. Infractionen sprechen. Nur in seltenen Fällen hängen am diaphysären Theil der Bruchstücke auch epiphysäre Bestandtheile.

Ueber das Zustandekommen dieser Fracturen äussert sich Barlow (6 d) so, dass er glaubt, die Markblutungen führen zu Ernährungsstörungen im Gebiet der Epiphysenlinien, die in Folge dessen schlecht ausgebildeten Knochenbälkchen lösen sich aus dem Zusammenhang, und damit erfolgt der Einbruch. Hulshoff (47) erklärt sich den Vorgang folgendermaassen: die Periostblutungen treten zunächst auf; durch die Abhebung des Periosts wird die Knochenernährung aufgehoben; darunter leiden besonders die Stellen des stärksten Knochenwachsthums, d. h. die Epiphysenlinien, und es kommt hier zu Lockerungen und Trennungen. Die dritte Ansicht ist die von Brun und Renault (13). Die Fracturen, meist durch ein Trauma verursacht, treten als erstes auf und verursachen die Blutungen.

Dem wirklichen Thatbestand entspricht wohl folgende Deutung. Nachdem sich die beschriebenen Knochenwachsthumsstörungen bis zu einem gewissen Grade entwickelt haben, bieten die Knochen hier einen verminderten Widerstand. Meist wird ein leichtes Trauma Ursache der Zusammenhangstrennungen sein, wahrscheinlich genügen dafür schon active Bewegungen der Kinder. Gross kann die Gewalteinwirkung nicht sein, denn sonst würde wohl auch das Periost mit einreissen, wie wir es aber bei unseren Fällen nur ganz ausnahmsweise bemerkten. Oft werden wahrscheinlich Blutungen und damit verbundene Auflockerung der Gewebe in der Nähe der Epiphysenlinie der Lösung vorangehen, bzw. dieselbe beschleunigen; manchmal sind vielleicht diese Blutungen allein schon genügend, um wenigstens eine Lockerung am erkrankten Knochen herbeizuführen. Tritt dann die Fractur ein, so müssen naturgemäss auch viele Gefässe mit zerrissen werden, und so verstärkt sich noch das Blutextravasat. Auf diese Weise kommt es wohl zu den höchsten Graden der subperiostalen Blutergüsse. Ich bemerkte eben, dass das Periost von uns fast nie eingerissen befunden wurde. Das Blut kann also aus dem periostalen Ueberzug nicht entweichen. Quillt es nun nach der Fractur besonders reichlich, so muss es sich weiter und weiter unter das Periost hinunterwühlen, bis gegebenen Falles der gesammte Schaft von der Beinhaut entblösst ist.

Wie bei gewöhnlichen Fracturen, so giebt es auch hier Dislocationen der Bruchstücke. Wir sehen solche ad latus, ad longitudinem und ad axim. So gewaltige Verschiebungen, dass die Diaphyse an der Epiphyse weit heraufrutscht, wie es z. B. im Fall IV mit den Humeri geschah, setzt dann freilich eine Periostzerstörung voraus.

Wie enden nun solche Zustände? Wir berechneten oben auf 520 Fälle von M.-B. K. eine Sterblichkeitsziffer von 11,7 %. Sie scheint mir der Wahrheit ziemlich nahe zu kommen. Dabei ist zu bemerken, dass die Krankheitsdauer bis zum Tod eine sehr verschiedene ist. Die wenigsten Kinder sterben während des Höhestadiums der hämorrhagischen Diathese; die meisten werden hierdurch nur so geschwächt, dass sie in der Folgezeit hinzutretenden anderweitigen Erkrankungen (neuen Anfällen von Magendarmcatarrhen, Bronchopneumonieen, Tuberculosen) zum Opfer fallen. So sind mehrfach Fälle von M.-B. K. zur Obduction gelangt, die auf dem Wege der Besserung waren, bzw. bei denen schon seit Wochen die hämorrhagischen Ergüsse bestanden. Es hat dies wohl dazu beigetragen, dass manche Erscheinungen, die nichts anderes als Heilungsprocesse bedeuten, als wesentlich zum Bilde der M.-B. K. gehörig hingestellt wurden.

Die Abheilung der gesetzten Schädigungen geschieht nun in folgender Weise. Die Fracturen heilen durch Callusbildung; freilich gestaltet sich der Vorgang bei den Diaphysenbrüchen wegen der meist vorhandenen umfangreichen Zerstörungen nicht ganz einfach und übersichtlich. Es gilt erst die bei dem Zusammenbruch aus ihren organischen Verbindungen gelösten und nekrotischen Bestandtheile zu beseitigen. So sehen wir Anfangs in solchen Bruchzonen die Fremdkörperriesenzellen in grosser Zahl bei der Thätigkeit. Eine reactive Entzündung, gekennzeichnet durch öfters nachgewiesene kleinzellige Infiltrate, macht sich geltend. Organisirendes Bindegewebe, der Träger zahlreicher Gefässe, wuchert Seitens des Markes und Periostes überall in diese zusammengepressten Gebiete hinein. Der Beseitigung der toten Massen folgt auf dem Fusse der Ersatz durch lebhafte Callusbildung, und so sehen wir nach 1—3 Monaten die Zusammenhangslösungen wieder consolidirt. Die Vereinigung kann eine verschiedenfache sein: es werden annähernd die alten Verhältnisse wieder hergestellt, wenn nur eine Lockerung oder Lösung bestand, besonders schnell dann, wenn eine nachfolgende Einkeilung alsbald vorläufigen Halt verschafft hatte. Waren Verschiebungen vorhanden, so sehen wir die Epiphysen in Varus- oder Valgusstellung angeheilt, und es besteht wohl kein Zweifel, dass dadurch belangreiche dauernde Verkrüppelungen entstehen können. Ich bin überzeugt, in unserem vierten Fall würden die oberen Epiphysen beider Humeri seitlich an den Diaphysen angewachsen sein, falls es zur Heilung ohne chirurgisches Einschreiten gekommen wäre.[1]) Man kann auch daran denken, dass ein Theil der Fälle, welche klinisch als congenitale Hüftgelenksluxationen gelten bzw. in das Gebiet der Coxa vara gerechnet werden, sich durch Ueberstehen einer M.-B. K. herangebildet haben.

Die oft erwähnten Wucherungen und Verdickungen des Periostes

[1]) In München hat SCHMORL thatsächlich ein ganz entsprechendes Präparat gezeigt.

an den von Blutungen befallenen Knochen, wie sie auch in unseren Fällen öfters und z. Th. stark ausgebildet zur Beobachtung kamen, dürften als secundäre Vorgänge, die sich an die Hämorrhagieen erst anschliessen, aufzufassen sein, insofern sie nicht der Callusbildung dienen. Jedenfalls liegt keine Veranlassung vor, eine primäre Periostitis anzunehmen. Dass die Blutungen zunächst das Periost, besonders die Cambiumschichte, durchsetzen und erst bei stärkerer Ausbildung dem Knochen unmittelbar aufliegen und nun wirklich subperiostal geworden sind, habe ich früher erwähnt. Mit der Zeit erfolgt seitens des Periostes gegen die Hämatome hin eine förmliche gefässreiche Granulationswucherung, während erstere mehr und mehr zum Schwunde gebracht werden; schliesslich bleiben derbe, mehr weniger pigmentirte Periostverdickungen zurück. Dass es bei dieser chronischen reactiven Periostitis öfters zur Knochenbildung kommt, die schaalenartig die Blutungen umgeben kann, geht nicht über die Vorgänge hinaus, die man unter ähnlichen Umständen am Skelet sich abspielen sieht. Diese secundäre Periostitis ossificans zu den wesentlichen, primären Erscheinungen der M.-B. K. zu rechnen, liegt meines Erachtens kein genügender Anlass vor; sie gehört vielmehr in die Reihe der Heilungsprocesse im weiteren Sinne.

Wenn ich das Gesagte kurz zusammenfassen soll, so setzt sich anatomisch die M.-B. K. zusammen aus Rhachitis, aus hämorrhagischer Diathese und der beschriebenen Ossificationsstörung. Denkbar wäre es, dass die beiden letzteren für sich allein ohne Rhachitis auftreten und in dieser Form eine Erkrankung eigner Art darstellen könnten; den Beweis dafür halte ich aber zur Zeit nicht für erbracht. Damit eine Rhachitis in diesem Sinne zur M.-B. K. wird, müssen wahrscheinlich bestimmte Fehler in der Ernährungsweise voraufgehen.

Für die Anschauung, dass die M.-B. K. lediglich ein infantiler Scorbut sei, vermag ich keine Stützen beizubringen; erst dann könnte diese Lehre nach dem nun vorliegenden anatomischen Material aufrecht erhalten werden, wenn durch sorgfältige histologische Untersuchungen festgestellt würde, dass bei echtem Scorbut nicht-rhachitischer Kinder jene Ossificationsstörungen vorkommen, welche wir als eine characteristische Theilerscheinung der M.-B. K. hingestellt haben.

---

5. Nachwort.

Im September verflossenen Jahres habe ich in München Gelegenheit gehabt, in einer Sitzung der deutschen pathologischen Gesellschaft über vorstehende, mit SCHOEDEL zusammen vorgenommene, Untersuchungen

kurz zu berichten und eine Reihe von Präparaten des kürzest dauernden, sowie des in Ausheilung begriffenen und eines mittleren Falles vorzulegen (82). Ich fasste meine Ansicht dahin zusammen, dass die M.-B. K. einmal die Zeichen einer hämorrhagischen Diathese darbietet, welche das Skelet in besonders hohem Grade zu betheiligen pflegt; den Kernpunkt des Leidens aber bildet eine Hemmung der normalen Ossification, bei fortdauernder Resorption des fertigen Knochens; in unseren Fällen beschränkt sich der Vorgang im Wesentlichen auf die Diaphysenenden; in diesem minderwerthig gebildeten Bereich erfolgen Zusammenbrüche, die zu Einkeilungen von Epiphyse und Diaphyse, zu Infractionen und Fracturen, mit z. Th. gewaltigen Verschiebungen führen und ihrerseits Blutungen hervorrufen oder vorhandene vermehren können. Mit der Ossificationsstörung geht eine Atrophie des Markes einher, welches die Beschaffenheit des lymphoiden mehr und mehr verliert und dem gallertigen Mark ähnlich wird. Zwischen der M.-B. K. und der Rhachitis besteht nach unseren Erfahrungen ein enger Zusammenhang. Aus der Literatur ist zudem kein sicherer Fall bekannt, der als M.-B. K. allein, ohne Rhachitis sich deuten liesse.

In der gleichen Sitzung hatte Schmorl (113 a, b) an Hand von 6 Fällen über die M.-B. K. gesprochen; in der Frage nach den anatomischen Veränderungen des Skelets stimmten wir erfreulicherweise überein; nicht aber in der Beurtheilung des Verhältnisses zwischen M.-B. K. und Rhachitis; zwar konnte Schmorl in nicht weniger als 5 von seinen 6 Fällen ebenfalls Rhachitis nachweisen; in einem Falle aber glaubte Schmorl, eine reine M.-B. K. ohne Rhachitis vor sich gehabt zu haben, den er zusammen mit der Naegeli'schen Beobachtung als Beweis dafür hinstellte, dass die M.-B. K. nicht nothwendig an das Vorhandensein einer Rhachitis gebunden, vielmehr ein morbus sui generis sei (113 a—c).

Bei der sich anschliessenden Discussion erlaubte ich mir u. A. die Bemerkung, dass ich aus der Schilderung dieses einen Falles die Ueberzeugung nicht habe gewinnen können, Rhachitis fehle hier, dass sie im Gegentheil gewisse Anhaltspunkte für die Diagnose gleichzeitig bestehender Rhachitis gebracht zu haben scheine. In einer seither, Ende November, erschienenen Arbeit beschreibt Schmorl (113 d) sehr sorgfältig zwei Fälle von M.-B. K., beide aber betreffen rhachitische Kinder. Ich weiss nun nicht, ob Schmorl sich die Veröffentlichung des einen, seiner Meinung nach ohne Rhachitis verlaufenen Falles noch vorbehält, oder ob er selbst in seiner Auffassung nachträglich schwankend geworden ist. Jedenfalls sehe ich zur Zeit noch keinen dringenden Grund, von der Ansicht abzugehen, dass die M.-B. K. gleichsam eine Episode im Verlaufe der Rhachitis darstellt.

Anschliessend an die Mittheilungen von Schmorl und mir warf v. Recklinghausen (113 b) die Frage auf, warum wir die M.-B. K. nicht

schlechtweg als „infantile Osteomalacie“ bezeichneten, anstatt uns des Nothbehelfes von Aerztenamen zu bedienen. Indessen zeigten gerade auch meine Fälle, dass die M.-B. K. nicht nothwendig mit jener, die Diaphysen in weiter Verbreitung ergreifenden Knochenweichheit zu verlaufen braucht, ohne welche die Diagnose auf Osteomalacie wohl nicht gestellt werden darf. Die Nomenklatur v. RECKLINGHAUSEN's würde ferner die hämorrhagische Diathese, welcher doch eine hervorragende Bedeutung bei der M.-B. K. zukommt, unberücksichtigt lassen; wenigstens finden sich unter den von BANNIZA [1]) neuerdings zusammengestellten 14 Fällen von infantiler Osteomalacie keine mit entsprechenden Blutungen. Es fehlen endlich zur Zeit histologische Befunde, welche es rechtfertigen würden, bei der M.-B. K. von Osteomalacie zu sprechen; die freilich nur andeutungsweise gehaltenen, histologischen Bemerkungen BARLOW's über die Knochenbrüchigkeit in einem seiner Fälle, an den v. RECKLINGHAUSEN erinnerte, lassen sich schwerlich in diesem Sinne verwerthen. Auch läge es nahe, eine „osteomalacische“ Beschaffenheit bei M.-B. K. mit Rhachitis, zunächst auf diese letztere zurückzuführen, solange nicht der histologische Gegenbeweis vorliegt. ZIEGLER [2]) zieht bekanntlich die von v. RECKLINGHAUSEN aufgestellte infantile Osteomalacie wenigstens für das frühere Kindesalter in Zweifel und rechnet die fraglichen Fälle zur Rhachitis. In der That zeigen die bezüglichen bei BANNIZA angeführten Fälle, die zur Section kamen — es sind deren nur vier — neben den osteomalacischen Veränderungen durchweg Zeichen von Rhachitis. Ich selbst habe infantile Osteomalacie nur in Verbindung mit Rhachitis gesehen, und möchte mich deshalb, so lange keine entscheidenden Gründe für die Auffassung von v. RECKLINGHAUSEN vorliegen, der Ansicht ZIEGLER's anschliessen.

31—34. v. RECKLINGHAUSEN (113 b, S. 260) hat 4 Fälle von M.-B. K. untersucht. „Ich kann sowohl die sehr geringe Ausbildung eigentlicher rhachitischer Störungen am Knorpelgewebe, als andererseits die Umbildung des Markes zu Gallert- und Fasermark, sowie das Auftreten von Hämorrhagieen im Knochenmark bestätigen; letztere dürften aber, auch wenn sie an nicht fracturirten Stellen erscheinen, dennoch auf mechanische Einwirkungen, auf Erschütterungen, sei es auch, ohne dass gröbere Gewalt angewandt wurde, zu beziehen sein.“ — „Ich betone, dass in den wenigen Fällen von M.-B. K., die ich untersucht habe, mechanische Einwirkungen für die Entstehung der Blutung am Periost und dem Knochenmark mit im Spiele waren.“

Auch v. RECKLINGHAUSEN hat demnach in allen von ihm unter-

---

[1]) Ein Fall von infantiler Osteomalacie, I.-D. Kiel 1899. — Es fehlen bei BANNIZA die Fälle XI (S. 19) und XII (S. 20) aus: v. RECKLINGHAUSEN, Die fibröse oder deformirende Ostitis, die Osteomalacie und die osteoplastische Carcinose in ihren gegenseitigen Beziehungen, 1891.

[2]) Verhandlungen der deutschen patholog. Gesellsch., Centralbl. f. pathol. Anat. 1897 S. 858.

suchten Fällen von M.-B. K. gleichzeitig Rhachitis nachgewiesen. Die von ihm hervorgehobene Bedeutung auch unerheblicher, mechanischer Einwirkungen für die Entstehung der Hämorrhagieen will ich nicht in Abrede stellen; sie kommen meines Erachtens aber nur deshalb zu so folgenschwerer Geltung, weil sie Kinder treffen, die mit hämorrhagischer Diathese behaftet sind.

Ich möchte nun, die Casuistik SCHOEDEL's weiterführend, zunächst die Angaben MEDIN's (69), die mir erst kürzlich im Original zugänglich wurden, sodann die werthvolle Arbeit SCHMORL's (113 d) und endlich diejenige JACOBSTHAL's (51) besprechen, welch' letztere ich Dank der Freundlichkeit meines verehrten Lehrers, des Herrn Geheimrat ZIEGLER, aus den Correcturbogen kennen gelernt habe. Die Gelegenheit kommt mir ganz erwünscht, einige Fragen, so besonders das Verhältniss der M.-B. K. zur Rhachitis, noch etwas genauer ins Auge zu fassen.

Auf einem Congress für innere Medicin zu Christiania 1898 berichtete MEDIN (Stockholm), dass er im Kinderkrankenhause 1897 und 1898 nicht weniger als 15 Fälle von M.-B. K. beobachtete, nachdem seit undenklicher Zeit die Krankheit nicht aufgetreten war.

35—38. Vier der Kinder starben, sie hatten schliesslich an Pneumonie oder Enteritis gelitten. Bei der Autopsie fanden sich Muskel- und Periostblutungen sowie Epiphysenlösungen, die klinisch durch Crepitation sich merkbar gemacht hatten; subpleurale und, am Darm, subseröse Blutungen; Milzschwellung, Fettleber u. s. w. Die mikroskopische und bacteriologische Blutuntersuchung war ergebnisslos. Einmal fanden sich 4 Stunden nach dem Tod Streptokokken im Blut.

Von den 15 Kindern waren 12 rhachitisch, 3 frei von Rhachitis, was auch durch die Section bestätigt wurde; leider ist MEDIN's obiger Bericht so summarisch gehalten, dass dem Leser jedes eigene Urtheil unmöglich gemacht wird; mikroskopisch scheint das Skelet nicht untersucht worden zu sein. MEDIN rechnet die M.-B. K. zum Scorbut; mit Rhachitis hat sie nach ihm nichts zu schaffen; doch gesteht er dieser, ähnlich wie ISRAËL-ROSENTHAL (Kopenhagen) in der Discussion, eine prädisponirende Bedeutung zu, aber nicht mehr als anderen schwächenden Erkrankungen. Auffallend war das epidemische Auftreten der M.-B. K. Mit der künstlichen Ernährung will MEDIN sie nicht in Zusammenhang bringen.

39. SCHMORL (113 d). 10 Monate altes Mädchen, Ernährung mit verdünnter abgekochter Pfund'scher Milch. Bei der Aufnahme ausserordentliche Blässe. Schwellung des linken Unterschenkels, die bald schwindet, Fractur des rechten Armes in der Schultergegend. In der Folge Schwellung der linken Schulter. Plötzlicher Tod.

Section: Dürftiger Ernährungszustand. An der Knorpelknochengrenze sind die Rippen etwas verdickt; Knorpelwucherungszone etwas verbreitert. Knochenknorpelgrenze geradlinig, durch eine feine weisse Linie

gekennzeichnet. Knochenrinde der Rippen, des Radius, der Ulna verdünnt, an diesen wellenförmiger Verlauf der unteren Epiphysenlinie. — Grosse subperiostale Blutung in den oberen zwei Dritteln des rechten Oberarmes, Periost etwas verdickt, blutreich; bewegliche Fractur des oberen Diaphysenendes; Epiphysenlinie etwas zackig; Markblutungen in der Nachbarschaft. In der Mitte der Diaphyse ist die Knochenrinde kaum 1 mm dick. Aehnlich am linken Humerus, der fracturirten Diaphyse haftet ein herausgebrochenes Stückchen gewucherten Knorpels an. — Fractur an der unteren Epiphyse der linken Tibia, unvollständig rechts. Kleine subperiostale Blutung nahe der uuteren Epiphyse des rechten Femur, Grenze leicht zackig.

Mikroskopische Untersuchung (Technik ähnlich wie oben S. 34 angegeben).

Rippen: Cambium über der verdünnten Diaphyse auffallend zellarm, Gefässe eng, wenig gefüllt. An den Innenschichten fehlt die Knochenapposition an den Haversischen Räumen fast völlig. — Knorpelknochengrenze: Wucherungszone mässig verbreitert, vorläufige Verkalkungszone etwas zackig und wellenförmig, hier und da unterbrochen; hier schiebt sich der Knorpel zungenförmig in die Markhöhle vor. Pfeiler der verkalkten Knorpelgrundsubstanz länger und dicker; mangelhafte oder fehlende Knochenapposition an den verkalkten Knorpelbalken, diaphysenwärts die Zahl der Knochenbälkchen auf die Hälfte reducirt, spärliche Osteoblasten. — Gegen den Knorpel hin Mark arm an specifischen Markzellen, feinfaserig, mit zahlreichen Spindel- und Sternzellen. — Selten hyaline Capillarthromben. Wenig ausgedehnte Blutungen frischeren und älteren Datums.

Fibulae: Am oberen Ende Knorpelwucherungszone verbreitert, zwischen den primären Markräumen bleiben mitunter abnorm breite Spangen verkalkten Knorpels mit verkalkten Knorpelzellen stehen; entsprechend finden sich diaphysenwärts (neben dünnen, schlanken, in der Tiefe spärlichen) plumpe Knochenbälkchen mit eingeschlossenen Resten verkalkten Knorpels. — Mangelhafte oder fehlende Knochenapposition an die Kalkbälkchen, diese Zone verbreitert, wenig Osteoblasten. Mediale subperiostale Infraction mit Markblutungen, verdicktes zellreiches Cambium mit jungen Knochenbälkchen (Callus) und Pigmentkörnern. — Mark wie an den Rippen. — Unteres Ende rechts: frische Infraction mit frischer Blutung. — Diaphyse: Rinde verdünnt, osteoporotisch.

Rechte Tibia: oberes Ende wie an der Fibula; die vorläufige Verkalkungszone stellenweise defekt. Knochenkern (auch an der unteren Epiphyse der Femora) sehr spärliche Kuochenbälkchen; an der Peripherie ein Balkenwerk verkalkter Knorpelgrundsubstanz (mit Kuorpelzellen), ganz dünne Knochensäume. Mark faserig-spindelzellig, mit relativ zahlreichen Fettzellen und älteren und frischen Blutungen. — Unteres Ende: Wucherungszone ziemlich stark vascularisirt, verbreitert, Epiphysengrenze unregelmässig, wellenförmig, zackig; vorläufige Verkalkungszone fehlt stellenweise. An den Knorpel schliesst sich eine 0,5 mm breite Zone eines aus verkalkter Knorpelsubstanz bestehenden Gerüstes, mit Ostoklasten (ähnlich wie Fibula). Allmählicher Uebergang in die aus ziemlich spärlichen Knochenbälkchen bestehende Spongiosa. In der Uebergangszone ein Querspalt, der sich peripher in die Knorpelknochengrenze wendet und durch einen älteren Bluterguss ausgefüllt ist, mit Trümmern von kernlosen Kuochen- und Kalkbälkchen; beginnende Organisation; zahlreiche Riesenzellen; Knickung und Dislocation der angrenzenden Bälkcheu. Benachbartes Mark zell- uud gefässarm. Sub-

periostale in Organisation begriffene Blutung, zell- und gefässreiches Cambium, mit Knochenbälkchen.

An den übrigen schnellwachsenden Knochenenden finden sich dieselben Veränderungen. Am rechten Femur (an Stelle der Blutung) eine Infraction. — An den langsam wachsenden Knochenenden (unteres Ende des Humerus, oberes Ende des Femur) normale Ossification. Knochenmark zeigt an der Knorpelknochengrenze die schon öfter beschriebene Beschaffenheit. Frischere und ältere Blutungen sind hier nur ganz spärlich vorhanden.

40. SCHMORL (113 d).

Acht Monate altes Kind, seit 3 Wochen krank; fünf Monate lang gestillt, dann verdünnte Milch, Hafermehl, NESTLÉ; im 7. Monat Magendarmkatarrh, erhielt Eselsmilch. Bei der Aufnahme: Blässe, schwer krank. Am Brustkorb Knochenknorpelgrenze etwas verdickt; das Sternum etwas nach einwärts gesunken. Schmerzhafte Schwellung des linken Ober- und Unterschenkels. Fieber. Bronchitis. Diarrhoe. Dann Pneumonie. Tod nach 3 Tagen.

Section: Blässe, dürftiger Ernährungszustand. Vereinzelte subepicardiale Blutungen. Bronchopneumonie, Pleuritis. Gastroenteritis. — Rippen an der Knorpelknochengrenze verdickt, Wucherungszone verbreitert; subperiostale Blutungen an der Pleuraseite; Knorpel eingesunken, beweglich, in der Diaphyse, z. Th. im Knorpel getrennt; knöcherne Rippe dünn, spröde, brüchig. Die verdickten Knorpel sitzen pilzförmig den Diaphysen auf, unter dem abgelösten Periost braunrothes, sandig sich anfühlendes Gewebe, an der Diaphyse daselbst Osteophyten. Mark hier braunroth, sonst grauroth, spärliche Spongiosabälkchen. — Sonst konnten nur die Femora untersucht werden. An der unteren Epiphyse rechts Periostblutung, hier confluirende Markhämorrhagieen; Wucherungszone des Knorpels verbreitert, Epiphysenlinie leicht zackig. Links: Fractur der Diaphyse nahe der unteren Epiphyse; Periostblutung; auf der Diaphyse Osteophyten. Mark hier tief schwarzroth. — Infraction mit Periostblutung medial an der oberen Epiphysenlinie, Schenkelkopf nach abwärts verschoben. — Knochenkerne spongiosaarm.

Mikroskopische Untersuchung:

Unteres Ende der Femora: Wucherungszone ein wenig verbreitert, vorläufige Verkalkungszone stellenweise unterbrochen; zwischen den Markräumen verbleiben hier und da von ihr dicke, knorpelzellhaltige Pfeiler. Zone der stehenbleibenden Kalkbälkchen bis 0,5 mm breit, das Balken- und Netzwerk mit spärlichen Osteoblasten und dünnem Knochenüberzug. Diaphysenwärts liegen knorrige Reste von Knochentrabekeln, die in ihrem Centrum meist breite Knorpelreste enthalten, HOWSHIP'sche Lacunen, Ostoklasten. Noch weiterhin spärliche Knochenbälkchen fast ohne Osteoblasten. Feinfaseriges Mark, arm an Gefässen und Markzellen; frischere und ältere Blutungen; hyaline Capillarthromben. — Rechts an der Epiphysenlinie Infraction im Gebiet der Kalkbälkcben, Markblutung. Organisation vom Mark und dem verdickten Periost aus. — Fractur links: im Uebergang der verkalkten Knorpelpfeiler zu den dünnen Knochenbälkchen. — Diaphysenmitte: Rinde sehr dünn, innen mit tiefen Haversischen Räumen; Periost hier zell- und gefässarm, Mark lymphoid. — Untere Knochenkerne: fast keine Spongiosa, Mark wie oben, ältere und frischere Blutungen. Verkalkungsschicht fast continuirlich, das schmale stehengebliebene Netzwerk mit dünner Lage osteogener Substanz. — Obere linke Epiphyse: an der Infractionsstelle Einbohrung der dünnen Diaphysenrinde in den Knorpel,

von dem ein Stückchen ins Diaphysenmark versprengt ist. Knorpelwucherungszone lateral verschmälert; Knorpelknochengrenze etwas zackig, wellig, Verkalkungsschicht lateral schmal, unterbrochen. Kalkpfeiler kurz, wenig Knochenapposition, reichlich Riesenzellen; Knochenbälkchen spärlich, dünn, unregelmässig, stellenweise spindelförmige Osteoblasten; Ostoklasten. Die Resorptionserscheinungen überwiegen ganz entschieden; denn in den tieferen Theilen der Diaphyse ist die Spongiosa auf das Aeusserste reducirt. Mark wie oben beschrieben; frischere und ältere Blutungen. Rechts ähnlich.

Rippen: In der Trennungsspalte zwischen Epiphyse und Diaphyse nekrotisches Material (u. a. Trümmer geknickter Knochen- und Kalkbälkchen), vom (reichlich pigmentirten) Diaphysenmark aus organisirt; Kallusbildung, mit chondroiden und hyalin-knorpligen Inseln. — Knorpelverdickung: Zellwucherung und Vermehrung der Grundsubstanz; seitlich starke Vascularisation des (verkalkten) Knorpels. Die zwischen den Markräumen befindlichen Theile desselben bilden ein enges Netzwerk mit schwacher Knochenapposition. — Das knöcherne Fracturende zeigt ausgedehnte Resorption. Weiter entfernt: Lymphoidmark, die Knochensubstanz hier sehr stark rareficirt.

Zunächst hebt SCHMORL hervor, dass „in beiden Fällen an der Knorpelknochengrenze zweifellos die Zeichen einer zum Stillstand gekommenen geringfügigen Rhachitis vorhanden sind." „Ausserdem finden sich an sämmtlichen untersuchten Knochen tiefgreifende Veränderungen, die unzweifelhaft mit Rhachitis nichts zu thun haben."

„Dieselben sind dadurch characterisirt, dass einerseits die Knochensubstanz eine Veränderung gegen die Norm erfährt, dass andererseits das Knochenmark in den peripheren Enden der Diaphysen seinen lymphoiden Character verliert, und dass endlich periostale und endostale Blutungen auftreten."

„Die Veränderung der Knochensubstanz ist theils durch eine mangelhafte Apposition neuer Knochensubstanz, theils durch eine Resorption bereits ausgebildeten Knochengewebes bedingt."

„Beide Vorgänge führen an der Diaphysenrinde zu einer mehr oder minder starken Verdünnung und Osteoporose." Diese machen es nach SCHMORL begreiflich, dass bei der M.-B. K. nach an sich geringfügigen Einwirkungen Fracturen in der Mitte der Diaphyse entstehen können.

Im Gebiete der endochondralen Ossification werden die Pfeiler der verkalkten Knorpelgrundsubstanz in Folge mangelhafter osteoblastischer Thätigkeit zu abnorm dünnen Knochenbälkchen umgewandelt, von denen aber zahlreiche durch Riesenzellenresorption zu Grunde gehen. In Folge dessen verarmt die dicht unter der Epiphysenlinie gelegene Schicht der Diaphyse an Knochenbälkchen. Aber auch die älteren, schon vor der Krankheit gebildeten Spongiosabalken in den tieferen Theilen der Diaphysenenden und im Centrum der Knochenkerne werden zum Theil (durch physiologische Resorptionsvorgänge) aufgelöst.

Weiter betont SCHMORL die Umwandlung des Lymphoidmarks an den Diaphysenenden und in den Knochenkernen in ein feinfaseriges Ge-

webe mit nur spärlichen specifischen Markzellen, mit reichlichen Spindel- und Sternzellen. Arterien und Venen sind eng, hier und da dickwandiger, die Capillaren an Zahl vermindert. Es scheint nicht ausgeschlossen, dass diese Knochenmarksveränderungen für die Störungen der endochondralen Ossification von Bedeutung sind.

Die „Epiphysenlösungen" sind traumatische Diaphysenfracturen, die Trennungslinie kann aber auch von dem mangelhaft ausgebildeten Knochengewebe aus auf die Wucherungszone des Knorpels übergreifen. Diese Beobachtung SCHMORL's kehrt auch bei unseren Fällen wieder. Das Periost bleibt in der Regel erhalten. Daneben kommen Infractionen vor, die sich mit einer Abhebelung der Epiphyse an der gegenüberliegenden Seite combiniren kann.

Bei der Entstehung der an den langen Röhrenknochen und an den Rippen auftretenden Blutungen spielen nach SCHMORL, der sich hierin BRUN und RENAULT (13) anschliesst, Fracturen und Infractionen eine sehr wesentliche Rolle. Das ist auch nach unseren Beobachtungen gewiss zutreffend, und da SCHMORL „durchaus nicht leugnen will, dass ebenso wie an anderen Organen auch am Periost Blutungen spontan entstehen können, und dass die an den Schädelknochen und besonders die unter dem Periost der Orbita mitunter vorkommenden Hämorrhagieen ohne äussere Einwirkung zu Stande kommen", so besteht eigentlich ein wesentlicher Unterschied der Meinungen zwischen SCHMORL und uns nicht, die wir den Blutungen bei Infractionen und Fracturen gegenüber mehr die hämorrhagische Diathese in den Vordergrund stellen möchten, deren Aeusserungen sich freilich mehr oder weniger auf das Skelet beschränken können. Es lässt sich unmöglich verkennen, dass die fraglichen Hämatome bei solchen, nicht selten verhältnissmässig geringfügigen, Verletzungen unter Umständen einen so gewaltigen Umfang erreichen, dass dieses Missverhältniss ohne die Voraussetzung einer hämorrhagischen Diathese einfach unerklärt bleiben würde. Auch HEUBNER (113c) scheint aus eigner Erfahrung den gleichen Eindruck gewonnen zu haben. Dass übrigens Periost- und Markblutungen ohne jede Zusammenhangstrennungen, mit Einschluss der bloss der mikroskopischen Untersuchung zugänglichen, in die Erscheinung treten können, dürfte durch unsere Befunde gesichert sein. Mit SCHMORL stimmen wir darin überein, dass den örtlichen Blutungen ein entscheidender Einfluss auf die Entstehung der beobachteten Störungen der Ossification nicht zukommt.

Wie wir, scheint SCHMORL in der periostalen Knochenproduction ein secundäres Ereigniss zu erblicken, das man im Grossen und Ganzen zu den Heilungsvorgängen rechnen muss.

Der Syphilis kommt nach SCHMORL für die Entstehung der M.-B. K. keine Bedeutung zu. Dagegen besteht die Möglichkeit, dass es sich um eine scorbutische Affection handelt. Für eine bacteritische Entstehung hat SCHMORL keine Anhaltspunkte ge-

winnen können. Er schliesst sich endlich vollständig der Ansicht an, dass die M.-B. K. von der Rhachitis unabhängig sei. Ich komme auf diesen Punkt zurück.

Die Vermuthung v. RECKLINGHAUSEN's, dass die M.-B. K. nichts anderes als eine infantile Osteomalacie darstelle, erfährt durch die histologischen Befunde SCHMORL's an den erkrankten Diaphysen eine unmittelbare Widerlegung; schon in München hatte SCHMORL darauf hingewiesen, dass sich in seinen Fällen die von v. RECKLINGHAUSEN für die Diagnose der Osteomalacie geforderten reichlichen Gitterfiguren (v. R., die fibröse od. def. Ostitis, S. 41) nach den betreffenden Methoden nicht hatten darstellen lassen.

41. JACOBSTHAL (51).

Der schon in starker Rückbildung begriffene Fall betrifft ein 8 Monate altes Mädchen; die klinische Seite wird eine Arbeit UNGAR's (Bonn) behandeln. JACOBSTHAL fasst seine sorgfältig erhobenen anatomischen Befunde wie folgt zusammen:

Sugillationen der Haut; spärliche osteophytäre Wucherungen am Schädeldach; Hydrocephalus internus geringen Grades. Petechien des Epicards und der Pleura, Hämorrhagieen in den Lungen, den Nieren; Hämaturie; Blutungen in die Muskulatur, das Periost, die Hüftgelenkskapseln (gering), die Hüftgelenke (Spuren), das Knochenmark; periostale, endostale und perichondrale ossificirende Wucherungen mit Blutungen; Epiphysenlösungen an dem linken Femur, der linken Tibia und unten am rechten Femur. Einfache Atrophie der Muskulatur. Atrophie der Knochen.

Ob Rhachitis bestand, darüber äussert sich JACOBSTHAL zunächst unsicher, am Ende aber doch ablehnend; freilich verkennt er selbst keineswegs, dass immerhin gute Gründe für diese Diagnose vorliegen: die weite Fontanelle; die osteophytären Wucherungen am Scheitelbein; die Verbreiterung der Knorpelwucherungszone; die Mangelhaftigkeit der provisorischen Verkalkungslinie; das, wenn auch seltene, Vordringen von Markräumen in den (unverkalkten) Knorpel; die allem Anschein nach vorhandene (S. 182) osteoide Metaplasie des Knorpels. Ich muss offen gestehen, dass mir Zweifel an dem Vorhandensein einer leichteren Rhachitis, als ich die ausführliche Beschreibung las, um so weniger aufstiegen, als die Krankheit ihren Höhepunkt schon erheblich überschritten hatte. Jedenfalls darf diese Beobachtung JACOBSTHAL's nicht etwa zum Beweise herangezogen werden, dass es eine M.-B. K. ohne Rhachitis giebt.

Die Bezeichnung der M.-B. K. als infantilen Scorbut hält JACOBSTHAL mangels diesbezüglicher histologischer Befunde mindestens für verfrüht.

JACOBSTHAL's eigene Ansichten über die Vorgänge am Skelet bei der M.-B. K. lauten dahin, dass „die aus unbekannter Ursache eintretende hämorrhagische Diathese sich in der Weise geltend macht, dass

besonders die Theile, welche sich bei dem Wachsthum schon physiologischer Weise in einem Zustande congestiver Hyperämie und intensiver Proliferation befinden,[1]) von Blutungen durchsetzt werden, also vor Allem die Cambiumschicht des Periostes und die Epiphysengegend, nur in geringem Grade die eigentliche Markhöhle. Unter dem Einflusse dieser Blutungen, sei es nun, dass diese eine Ernährungsstörung verursachen oder, dass die Wirkung einer Krankheitsnoxe hinzukommt, tritt eine Atrophie des alten Knochengewebes ein, stellenweise, namentlich an den Epiphysen bis zu vollständigem Schwunde, welche weniger durch gesteigerte Resorptionsvorgänge, als vielmehr durch Verminderung des appositionellen Wachsthums hervorgerufen wird."

Dafür spricht, dass sich an der Epiphysengrenze vielfach Reste verkalkter Knorpelgrundsubstanz als zackige Spangen ohne Spuren aufgelagerten osteoiden oder Knochengewebes vorfinden; überall fällt die Spärlichkeit der Osteoblasten auf.

Bei den Epiphysenlösungen entspricht die Trennungslinie theils der Knochenknorpelgrenze, theils der benachbarten schwammigen Diaphysenschicht.

„Gleichzeitig mit dieser Atrophie führt eine Reizung des gesammten, die Tela ossea einhüllenden, osteoplastischen Gewebes, so weit es stärker von den Blutungen betroffen ist, zu einer productiven Entzündung, welche ein spindelzellenreiches, unregelmässige Knochenbälkchen entwickelndes Gewebe erzeugt und an Stelle des Lymphmarkes setzt (Periostitis, Ostitis, Myelitis ossificans)."

„Die reichliche Entwicklung des beschriebenen Gewebes führt zu einer Störung der endochondralen Ossification, indem dasselbe den Knorpel wohl zu einer gesteigerten, aber vielfach atypischen Proliferation anregt, selbst aber nicht in normaler Weise befähigt ist, in denselben einzudringen, ihn einzuschmelzen, und auf diesem Wege Knochen zu bilden. So resultirt eine grosse Brüchigkeit an den Knorpelknochengrenzen, da beide Gewebsarten mehr oder weniger gradlinig aneinander stossen und die Knochenbälkchen gegenüber der reichlichen Bildung zelligen Gewebes zurücktreten. Die Krankheit zeigt die nächsten verwandtschaftlichen Beziehungen zum Scorbut. Mit Rhachitis besteht nur insofern eine Parallele, als bei derselben eine fibröse Umwandlung des Lymphmarkes beobachtet wird (VIRCHOW, CORNIL und RANVIER), eine Analogie zu den periostalen Bildungen ist in dem Kephalhämatom der Neugeborenen gegeben."

In der Hauptsache decken sich die Angaben JACOBSTHAL's mit denen von SCHMORL und uns. Nur kann ich mich mit seiner Deutung nicht

---

[1]) Aehnlich bei NAEGELI (81). dem SCHMORL (113d) aber widerspricht; auch in unseren Fällen treten die Blutungen nicht so sehr regelmässig auf.

befreunden, dass die Knochenwachsthumsstörungen, mit den sich anschliessenden Fracturen, sowie die veränderte Markbeschaffenheit erst durch die Blutungen hervorgerufen werden, und ich glaube auch, JACOBSTHAL wird seine Auffassung ändern, wenn er das nun vorliegende ausgedehntere histologische Material kennen gelernt hat. Ebensowenig kann ich JACOBSTHAL folgen, wenn er die krankhaften Vorgänge am Knorpel von den secundären Markwucherungen herleitet; die Annahme gleichzeitig bestehender Rhachitis erklärt die Bilder an den Linien der endochondralen Ossification leichter und natürlicher.

Die nunmehr in grösserer Zahl vorliegenden, auch mikroskopisch mehr oder weniger einlässlich durchgeführten Untersuchungen über die M.-B. K. haben die anatomische Erkenntniss bis zu einem gewissen Abschluss gebracht. Blutungen, besonders am Skelet, Hemmung der Knochenapposition, Fortdauer der Resorption des schon vorhandenen Knochens treten uns übereinstimmend als die Grundlagen entgegen, mögen nun die Beobachtungen aus England, aus Ostpreussen, aus der Schweiz, aus Sachsen, dem Elsass, der Rheinprovinz herstammen. Die Veränderungen beschränken sich, wie in unseren Fällen, wesentlich auf die Epiphysengegend oder ergreifen auch die Diaphysen in ganzer Ausdehnung.

Wie steht es nun mit der Aetiologie der M.-B. K.? Aehnlich wie mit anderen Störungen des Knochenwachsthums, z. B. mit der Rhachitis: etwas Bestimmtes weiss man nicht. SOLTMANN (113 c) meint zwar, „ätiologisch ist wohl sicher eine Infection resp. Intoxication (deletäre Wirkung giftiger Stoffwechselproducte) anzunehmen“. Alle bisher bei M.-B. K. vorgenommenen bacteriologischen Nachforschungen verliefen indessen ergebnisslos, und wenn das auch einen Erfolg für die Zukunft noch nicht ausschliesst, so vermag ich andererseits weder klinisch noch anatomisch einen zwingenden Grund zu erblicken, die M.-B. K. nun a priori zur specifischen Infectionskrankheit zu stempeln.

Mit dem Scorbut verhält es sich ähnlich. Die vorsichtige Kennzeichnung der M.-B. K. durch HEUBNER als einer „scorbutartigen Erkrankung rhachitischer Säuglinge“ lässt man sich gerne gefallen. Die M.-B. K. aber schlechtweg „infantilen Scorbut“ zu taufen, geht nicht gut an, so lange der Scorbut ätiologisch, klinisch und anatomisch so wenig scharf sich von ähnlichen Krankheiten abgrenzen lässt, und so lange, um diese Forderung zu wiederholen, der Nachweis fehlt, dass ein Scorbut bei einem nicht-rhachitischen Kinde mit den Knochenbefunden der M.-B. K. einhergehen kann.

Endlich die Rhachitis. Da gehen nun die Wege nach wie vor auseinander. „Ein Theil der Forscher," schreibt Schmorl (113 d), „betrachtet die Rhachitis als conditio sine qua non für die Entstehung der Barlow'schen Krankheit, während andere der Meinung sind, dass die Barlow'sche Krankheit zwar häufig mit Rhachitis combinirt vorkommt, dass sie aber eine von ihr unabhängige Erkrankung sei."

Schmorl's „Befunde reden zwar der ersterwähnten Ansicht das Wort, er kann sich derselben aber trotzdem nicht anschliessen."

Sehen wir uns Schmorl's Gründe etwas genauer an:

„Nach der von amerikanischen Aerzten angestellten Sammelforschung kann es kaum einem Zweifel unterliegen, dass die Barlow'sche Krankheit unabhängig von Rhachitis vorkommt, denn es geht aus derselben hervor, dass unter 340 Fällen nur bei 152, also bei etwa 45 Procent, Rhachitis klinisch nachzuweisen war."

Auch wenn es sich ermöglichen liesse, bei derlei Sammelforschungen die Stimmen zu wägen anstatt zu zählen, so gäbe dies klinische Urtheil immer noch keinen sicheren Entscheid. Ich erinnere nochmals an die geringe Bedeutung, welche ein Arzt wie Hirschsprung der Untersuchung am kranken Kinde zuerkennt, wenn Rhachitis ausgeschlossen werden soll. So bestand auch im ersten Falle Schmorl's klinisch keine Rhachitis; deren Nachweis blieb erst der anatomischen Untersuchung vorbehalten. Pommer (94 S. 400) fand „in mehreren Fällen die verschiedensten zur mikroskopischen Untersuchung genommenen Skelettheile bereits zu einer Zeit evident rhachitisch verändert, in welcher sich die rhachitischen Erscheinungen bei der klinischen oder grob anatomischen Untersuchung selbst an solchen Stellen noch durchaus nicht in besonders auffälliger Weise ausgeprägt zeigen, an denen (wie an den vorderen Rippenenden) unter den betreffenden Altersverhältnissen die ersten und frühzeitigsten Zeichen der Rhachitis sichtbar zu werden pflegen."

Gewiss betrifft die weitere Bemerkung Schmorl's, dessen Ansicht hierin mit der Barlow's u. A. zusammenfällt, einen beachtenswerthen Punkt: anscheinend rhachitische Epiphysenschwellungen und Wachsthumsdeformitäten können dem Arzte bei der M.-B. K. lediglich vorgetäuscht werden; einmal durch Callusbildung nach Infractionen und Fracturen in der Nähe der Epiphysenlinie, sowie durch Dislocation der Fragmentenden, und endlich durch Verletzungen der Wucherungsschicht des Epiphysenknorpels. Aber gerade die Fälle Schmorl's beweisen, dass man auf der anderen Seite die Vorsicht in der Diagnose nicht zu weit treiben darf; konnte er doch beidemale gleichzeitig auch Rhachitis feststellen. Solche „pseudorhachitischen Knochenveränderungen", wie sie Soltmann nennt (113 c), dürfen den Arzt nicht bewegen, die Diagnose auf Rhachitis allzu schnell fallen zu lassen.

„Endlich aber ist darauf hinzuweisen, dass durch den von Naegeli

beschriebenen Fall der einwandsfreie Beweis geliefert ist, dass die BARLOW'sche Krankheit sich unabhängig von Rhachitis entwickelt."

Bei aller Werthschätzung der NAEGELI'schen Untersuchung vermag ich ihr ebenso wenig wie SCHOEDEL, diese entscheidende Bedeutung beizumessen. Sie betrifft eben nur einen Bruchtheil des Skelets, der zudem am stärksten durch die M.-B. K. mitgenommen worden war. Nun betont freilich SCHMORL (113b S. 260): „Bezüglich der Rhachitis stehe ich auf dem Standpunkt POMMER's und halte es wohl für möglich, aus der Untersuchung eines Knochens Schlüsse in der Richtung zu ziehen, ob eine rhachitische Wachsthumsstörung vorliegt oder nicht." Es bleibe dahin gestellt, ob POMMER selbst dieser Zuspitzung seiner Theorie, dass die Rhachitis eine Krankheit darstellt, welche das ganze Skelet befällt, in der Praxis zustimmen würde. Nach meinen Erfahrungen wenigstens geht der SCHMORL'sche Ausspruch entschieden zu weit.

Die Frage liegt meines Erachtens zur Zeit so: die M.-B. K. betraf in der ganz überwiegenden Mehrzahl der Fälle, welche zur Section kamen — nur der anatomische Befund kann hier den Ausschlag geben — rhachitische Kinder. Je vollständiger und sorgfältiger das Skelet untersucht wurde, desto sicherer pflegte der Nachweis der Rhachitis zu gelingen. Bestimmt ausgeschlossen wurde die Rhachitis bei der M.-B. K. bis zu diesem Zeitpunkte kein einziges Mal. Es geht danach gar nicht anders: wir müssen uns eben, dem vorliegenden Bestande anatomischer Thatsachen Rechnung tragend, mit der innigen Beziehung der M.-B. K. zur Rhachitis so gut als möglich abzufinden suchen. Treten Beobachtungen einer selbstständigen M.-B. K. endlich doch noch ans Tageslicht, nun gut, so bleibt immer Zeit und Gelegenheit genug zur Umkehr.

Ob sich diese bald als nothwendig erweisen wird? Ich möchte es bezweifeln; je länger wenigstens ich mir diese Dinge durch den Kopf gehen lasse, desto unwahrscheinlicher wird es mir. Denn die anatomischen Befunde bei der M.-B. K., wie sie sich jetzt darstellen, tragen nicht sowohl die Merkmale einer eigenartigen Krankheit, als vielmehr die eines Folgezustandes bei einem bereits erkrankten Organismus an sich.

Man hat nun freilich, um die Deutung der M.-B. K. als eines Morbus sui generis annehmbarer zu machen, hervorgehoben, dass thatsächlich ähnliche Krankheiten selbstständig vorkommen. So zieht NAEGELI die fötale Rhachitis zum Vergleich heran, und SCHMORL verweist auf die Uebereinstimmung, welche in gewissen Punkten zwischen der M.-B. K. und der Osteogenesis imperfecta herrscht. Immerhin scheinen bei letztgenannter Affection, die ich aus eigner Erfahrung nicht kenne, die Verhältnisse doch verwickelter zu liegen, wenn ich mich an die eben erschienene Arbeit (aus dem Hamburger Institut von E.

FRAENKEL) HILDEBRANDT's[1]) halten darf, besonders wenn sich der Befund über das Skelet zerstreuter Nekrosen des Markes, des Knochens, des Knorpels in weiteren Fällen erheben lässt. Der M.-B. K. und der Osteogenesis imperfecta gemeinsam ist ohne Zweifel eine behinderte Ossification, und dieses Zeichen kommt auch bei der fötalen Rhachitis zur Geltung. Diese vorhandene Uebereinstimmung hindert aber HILDEBRANDT keinen Augenblick, die Osteogenesis imperfecta von der Rhachitis (Chondrodystrophia) foetalis als einer primären Erkrankung des Knorpels scharf zu sondern. Auch die Knochenveränderungen bei der Syphilis congenita gestatten einen ähnlichen Vergleich mit der M.-B. K., mit der Osteogenesis imperfecta, mit der Rhachitis fötalis. Wer aber dürfte geneigt sein, aus dieser theilweisen, anatomischen Uebereinstimmung eine einheitliche Auffassung all' dieser Krankheiten herzuleiten?

Die von NAEGELI und SCHMORL angeführten Beispiele scheinen mir danach nicht sehr geeignet zu sein, die Sonderstellung der M.-B. K. in ein helles Licht zu setzen. Sie zeigen vielmehr, dass die bei der M.-B. K. beobachteten Störungen des Knochenwachsthums gleichermaassen auch bei Erkrankungen vorkommen, welche ätiologisch kaum etwas mit ihr zu thun haben. Die Hemmung der normalen Ossification ist eben ein mehr negatives, secundäres, ich möchte sagen neutrales Zeichen, aus dem die Eigenart einer Affection herzuleiten, sich nicht empfehlen dürfte.

Die hämorrhagische Diathese bei der M.-B. K. lassen die von NAEGELI und SCHMORL angezogenen Vergleiche ganz unberücksichtigt. Ich habe nun aus der Literatur und den eignen Fällen den Eindruck gewonnen, dass es sich auch bei diesen Blutungen nicht um ein selbstständiges Ereigniss handelt, von dem die Kinder sozusagen aus heiler Haut überrascht werden, dass sie vielmehr erst an einem bereits erkrankten Körper auftreten. Die Hämorrhagieen brauchen eine allgemeinere Verbreitung nicht zu gewinnen, sie können sich mehr oder weniger auf das Skelet localisiren. Es liegt somit die Voraussetzung nahe, dass das Knochensytem beim Ausbruch der hämorrhagischen Diathese durch pathologische Veränderungen für die Blutungen schon vorbereitet war. Die Wachsthumsstörung der M.-B. K. vermag ich aber als eine solche primäre Skeleterkrankung nicht anzuerkennen; diese Bedeutung der Grundkrankheit gebührt vielmehr der Rhachitis in leichterer oder schwererer Erscheinungsform. Hämorrhagische Diathese und Ossificationsstörung in ein Abhängigkeitsverhältniss bringen zu wollen, geht aus schon erwähnten Gründen nicht an, ich möchte sie als gleichberechtigte, secundäre Symptome auffassen, welche sich auf ein Mal oder vielleicht auch nach einander bei einem knochenkranken Kinde aus Gründen

---

[1]) Ueber Osteogenesis imperfecta, Beitrag zur Lehre von den fötalen Knochenerkrankungen, VIRCHOW's Archiv Bd. 158, S. 426, 1899.

einstellen, deren sichere Erkenntniss uns noch vorbehalten bleibt. Von diesem Gesichtspunkte aus liegt die Möglichkeit vor, dass die Rhachitis auch einmal nur eines dieser Zeichen der M.-B. K., die Hemmung der Ossification z. B., aufweisen könnte.

Wie haben wir uns nun die nicht abzustreitenden Beziehungen der M.-B. K. zur Rhachitis genauer vorzustellen? Ist's ein mehr zufälliges Zusammentreffen, stehen die Befunde der M.-B. K. dem gewohnten Bilde der Rhachitis unvermittelt, fremdartig gegenüber? Oder kommen sie auch sonst, wenn auch in ungleich schwächerer Ausbildung, bei der Rhachitis vor? Ist die M.-B. K. vielleicht nur eine Rhachitis, bei welcher für gewöhnlich schwach vertretene oder unter Umständen fehlende Zeichen in ungewohnter und beherrschender Steigerung sich geltend machen?

SCHMORL (113d) „schliesst sich der (ersteren) Ansicht, dass die BARLOW'sche Krankheit eine von Rhachitis unabhängige Krankheit sei, vollständig an.“ Denn „nach meinen Untersuchungen,“ heisst es bei SCHMORL, „die sich auf über 40 Fälle von Rhachitis in den verschiedenartigsten Entwicklungsstadien erstrecken, kommen bei dieser Erkrankung niemals solche Veränderungen vor, wie sie bei der BARLOW'schen Krankheit von NAEGELI und von mir gefunden worden sind.“

Sofern sich diese Vergleichsuntersuchungen SCHMORL's bloss auf die Sectionsbefunde an rhachitischen Kindern beziehen, kann man ihm wohl zustimmen; auch ich erinnere mich keiner Uebergangsbilder zwischen Rhachitis und M.-B. K., welche etwa Zweifel an der Diagnose hätten erregen können. Anders gestaltet sich aber die Sachlage, wenn auch die mikroskopischen Veränderungen, wie doch wohl nothwendig, Berücksichtigung finden.

Da sind zunächst die Blutungen und Pigmentirungen. Der ausgezeichnete Kenner der Rhachitis, POMMER (94), erwähnt wiederholt der Markblutungen bei derselben (S. 354, 355, 368, 370) sowie des Vorkommens von Pigmentkörnchenzellen und freier Anhäufungen glänzender gelbbrauner Pigmentkörner und — Bröckel, die das normale Maass weit überschreiten (S. 354, 355). Auch von einer periostalen, auf die benachbarten Muskeln übergreifenden Blutung an einer Rippe berichtet POMMER; er hält es für wahrscheinlich, dass in der Nähe eine Infraction oder andere Läsion eingewirkt habe. Meine Rhachitispräparate enthalten z. Th. ebenfalls Blutungen und Pigmentirungen des Markes, sowie Cambiumpigmentirungen in der Nähe der Epiphysenlinie.

In POMMER's einlässlicher Schilderung des rhachitischen Knochenmarkes kehren genau jene Bilder wieder, wie sie von FISCHER, NAEGELI, SCHMORL und uns bei der M.-B. K. beschrieben worden sind: die Armuth an Lymphoidzellen in der Ossificationsgegend (S. 355), die Aehnlichkeit mit dem Bau des Schleimgewebes, dessen Character das Mark geradezu annehmen kann (S. 356, 357). Den auch in unsern Fällen von M.-B. K.

vielfach beobachteten Reichthum an weiten Blutgefässen betrachtet POMMER als einen Zustand, der sich an die atrophische Markbeschaffenheit secundär anschliesst.

Die gestörte Knochenapposition endlich, welche die M-.B. K. auszeichnet, während die Resorption des fertigeu Knochens andauert, findet ihr Gegenstück in gewissen Fälleu der Craniotabes rhachitica, bei der die krankhaft gesteigerte Bildung osteoiden Gewebes ganz in den Hintergrund treten kann. Grundsätzlich betrachtet, könute auch die Osteoporose bei der M.-B. K. an den Rippen, an den Röhrenknochen, an der Wirbelsäule in diesem Sinne geradezu als eine rhachitische aufgefasst werden; ZIEGLER hat es bekanntlich stets betont, wie bei der Rhachitis das Gebiet der lacunären Knochenresorption sich vergrössert, sodass unter Umständen ein grosser Theil des Skelets wieder verloren geht; wenn ich ihn richtig verstanden habe, giebt es in solchen Fällen zunächst einen Zeitraum, in welchem die Resorption vorherrscht, sodass Knickungen und Fracturen an den befallenen Knochen eintreten, während die Verbiegungen einer späteren Periode mit krankhafter Osteoidbildung angehören. Die Osteoporose bei der M.-B. K. würde mit ihren Folgen diesem rhachitischen Frühstadium entsprechen, sei es dass es sich um eine verhältnissmässig frischere Rhachitis handelt, sei es, dass eine länger bestehende einen erneuten Schub macht. SOLTMANN (113 c) meint zwar, die Fracturen seien bei Rhachitis und bei BARLOW'scher Krankheit ganz verschieden, bei ersterer stets diaphysär, bei letzterer nur epiphysär; ich kann aber darin kein zuverlässiges Unterscheidungsmerkmal erblicken.

Auch die Störungen des endochondralen Kuochenwachsthums bei der M.-B. K. dürften vom Gebiete der Rhachitis nicht so sehr abseits liegen. Noch kürzlich secirte ich ein 15 Monate altes, schwächlich entwickeltes, abgemagertes Mädchen, das an Bronchopneumonie, eitriger Pleuritis und Pericarditis, an Enteritis gestorben war (S. N. 350, 1899) und das Bild gewöhnlicher Rhachitis bot: Craniotabes, Rosenkranz, epiphysäre Erkrankung der Femora und Tibiae. Mikroskopisch erschienen an den Rippen und dem einen Femur, die ich untersuchte, abgesehen von den gewöhnlichen rhachitischeu Veränderungen, Befunde an der Knorpelwucherungsgrenze, die sofort an die M.-B. K. erinnern mussten: ungewöhnliche Persistenz der Bälkchen der vorläufigen Verkalkungszone, während die osteohlastische Knochenanbildung fast ganz fehlte; sehr mangelhafte Ausbildung der Spongiosa und der Compacta des Diaphysenendes, mit ziemlich zahlreichen Ostoklasten; das Mark arm an Lymphoidzellen, stellenweise dem Schleimgewebe ähnlich, mit vielen, weiten, blutgefüllten Gefässen; da und dort Blutaustritte. Die Diaphysen zeigten im Uebrigen bei der Section keine Besonderheiten, ebensowenig die Wirbelsäule. —

Alles in Allem genommen, verdient es der Versuch, die M.-B. K. anatomisch als eine nach gewissen Richtungen hin gesteigerte Rhachitis

aufzufassen, meines Erachtens nicht, von vornherein als unerhört abgelehnt zu werden, wenn ich auch von dem Glauben weit entfernt bin, etwa einen förmlichen Beweis für diese Art der Betrachtung geliefert zu haben; dazu bedarf es eines weit umfassenderen Materiales. Jedenfalls würden auch die vorgeschlagenen Ausdrücke „acute Rhachitis", „hämorrhagische Rhachitis" den thatsächlichen Verhältnissen nur unvollständig und einseitig Rechnung tragen. Schwankungen im Verlaufe der Rhachitis, die mehr oder weniger plötzlich einsetzen können, sind bekanntermaassen keine Seltenheit; unsere Fälle von M.-B. K. ereigneten sich an Rhachitikern im Winter und Frühjahre, gerade zu einer Zeit also, in der die Rhachitis jene Verschlechterungen zu erleiden pflegt.

Bei der niederen Einschätzung, welche ich den anatomischen Knochenveränderungen bei der M.-B. K. als Sondermerkmalen oben habe angedeihen lassen, wäre es wenig folgerichtig, leugnen zu wollen, dass auch noch andere verwandte Knochenleiden des Kindesalters in ähnlicher Weise wie die Rhachitis den Boden für den Eintritt der M.-B. K. ebnen könnten. Solche Beobachtungen stehen aber bisher ebensowenig zur Verfügung, wie die einer selbstständigen M.-B. K.

Literaturverzeichniss.

1) Adsersen, Studier over „acut Rachitis“. — Afhandling for Doctorgraden i Medicin, Copenhagen 1886.
2) Ashby, On the aetiology of the so-called scurvy rickets. — Practitioner, Dec. 1894.
3) Ausset a) Sur un cas de rhachitisme haemorrhagique (maladie de Barlow). — Journ. de clin. et de thérap inf. 1898 Nr. 26 u. 27.
   b) Vortrag in der Société médic. des hôpit. — (Ref. Therap. Monatshefte 1899. Heft 9. p. 506).
4) Baginsky a) Demonstration eines Kindes mit Barlow'scher Krankheit. — Berlin. klin. Wochenschrift 1895 Nr. 7.
   b) Demonstration von anatom. Präparaten eines Falles von Barlow'scher Krankheit. — Berlin. klin. Wochenschrift 1897 S. 324.
   c) Lehrbuch der Kinderkrankheiten 1899.
   d) Verhandlungen der 71. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte. München 1899. — Ref. Münchn. med. Wochenschrift 1899 Nr. 47 p. 1574.
5) Ball, British Med. Journ. 13. Februar 1886 p. 301.
6) Barlow, a) On cases described as „acute Rhachitis“, which are probably a combination of scurvy and rickets, the scurvy being an essential and the rickets a variable element. — Med.-chir. Transact. London. Bd. 66 1883 p. 159ff.
   b) A case of an infant showing signs of rickets, which had probably started during intrauterine life, continued after birth for a time and then undergone partial retrogression. — Transact. clin. soc. Bd. 21 1888 p. 209.
   c) Scurvy. — Cyclopaedia of the diseases of children, ed. by J. M. Keating, Vol. II 1889 p. 265.
   d) Der infantile Scorbut und seine Beziehungen zur Rhachitis; übersetzt von Elkind. — Centralbl. f. innere Med. 1891 Bd. 16 Nr. 21 u. 22.
7) Baron, Zur Frage der Möller (Barlow)schen Krankheit. — Münchn. med. Wochenschr. 1898 Heft 18 u. 19.
8) Benett, British med. Journ. 13. Febr. 1886 p. 301.
9) Birch-Hirschfeld, Lehrb. der pathol. Anatomie IV. Auflage 1894 II. Bd. p. 12.
10) Blackever, Monreal Med. Journ. (Ref. Centralbl. f. innere Medic. 1895).
11) Bohn, a) Acute Rhachitis. — Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. Bd. 1 1868 p. 201.
   b) Hämorrhagieen der Mundhöhle. — Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten Bd. 4, 2. Abtheilung, p. 79.
12) de Bruin, a) Over Morbus Barlowii. — Weekblad van het nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde 25. Febr. 1893 Nr. 8.
   b) Nog enkele opmerkingen over Morbus Barlowii. — id. 1893. II. 10.
13) Brun et Renault, L'hématome sous-périosté chez les rachitiques (maladie de Möller-Barlow). — Presse méd. 12. Jan. 1898.
14) Brush, The relationship of food to scorbutus in children. — Journ. of the americ. med. associat. 24. Dez. 1892. Chicago.
15) Budd, On scurvy. — Tweedie's system of practical medicine V. Bd.
16) Buzzard, On scurvy. — Reynold's system of med. 1866. Bd. I.

17) CANTANI, Specielle Path. u. Therap. der Stoffwechselkrankheiten. IV. Rhachitis und Scorbut. 1884 (Deutsch von FRAENKEL).
18) CARR, A case of scorbutus in an infant. — New York med. Record 1892 Bd. 42.
19) CASSEL, Ein Fall von Scorbut bei einem $1^3/_4$ Jahre alten Kinde. — Arch. f. Kinderheilk. 1893. Bd. 15.
20) CHARPENTIER, Two cases of scurvy occurring in children. — The Lancet 3. Okt. 1891 p. 766.
21) CHEADLE, a) Clinical lectures delivered in the out-patient department of the hospital for sick children Great Ormond-Street: I. Scurvy and Purpura. — Brit. med. Journ. 9. Nov. 1872.
b) Three cases of scurvy supervening on rickets in young children. — The Lancet, 16. Nov. 1878 p. 685.
c) Osteal or periosteal cachexia and scurvy. — The Lancet, 15. Juli 1882.
d) A discussion on rickets. — Brit Med. Journ. Nov. 1888.
e) Artificial feeding and food disorders of infancy. London 1889.
22) CONITZER, 2 Fälle von BARLOW'scher Krankheit. — Münchn. med. Wochenschr. 1894 Bd. 41 Nr. 2.
23) DICKINSON, On renal and urinary affections. London 1885.
24) DUMONTPALLIER, Observation de vastes épanchements sanguins sous-périostaux avec décollement des épiphyses articulaires chez un enfant idiot, qui a succombé avec quelques symptômes de scorbut. — Bull. de la soc. anat. de Paris. Sept.-Octob. 1852.
25) EICHHORST, Handbuch der spec. Pathologie und Therapie. Wien u. Leipzig 1897 Bd. IV p. 66.
26) ELKINN (conf. BARLOW 6d).
27) EVANS, Scurvy in a child aged five years. — Illustrated Med. News. London 1889.
28) FISCHER, Zur Kenntniss der hereditären Syphilis. — Münch. med. Wochenschr. 1890 Nr. 36.
29) FÖRSTER, a) Ein Fall von acuter Rhachitis. — Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. 1868 Bd. I S. 444.
b) Scorbut: GERHARDT's Handbuch der Kinderkrankheiten.
30) FOX, a) Case of infantile Scurvy. — Transact. path. Soc. London Bd. 38 1886/87 p. 275.
b) Infantile Scurvy. — Ill. med. News. London 1888/89.
c) Bones from a case of scurvy. — Transact. path. Soc. London 1889/94 Bd. 41 p. 237.
31) FREUDENBERG, Ein Fall von BARLOW'scher Krankheit. — Arch. f. Kinderheilkunde 1896 Bd. 19.
32) FRUITNIGHT, Infantile Scurvy especially its differential diagnosis. — Arch. of Pediatr. Juli, August 1894.
33) FÜRST, a) Ueber „acute Rhachitis". — Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 18 1882 p. 192.
b) Verhandl. des internat. med. Congr. zu Copenhagen 1884.
c) Die BARLOW'sche Krankheit (Rhachitis haemorrhagica). — Arch. f. Kinderheilkunde Bd. 18 1894 p. 50.
d) Verhandl. der Gesellsch. deutsch. Naturf. u. Aerzt zu Wien. 66. Versammlung.
e) Infantiler Scorbut oder hämorrhagische Rhachitis. — Berliner klin. Wochenschr. 1895 Bd. 32 Nr. 18.
34) GANGITANO, Su di un caso di emartri multipli unilaterali. — La Riforma medica 1898 Nr. 29.
35) GEE, a) On osteal or periosteal cachexia. — St. Bartholomew's Hospital Rep. 1881 Bd. 17 p. 9.
b) Bloody urine, the only sign of infantile scurvy. — id. 1889. Bd. 25 p. 81.
36) LE GENDRE, Discussion in der Soc. méd. des hôpit. (Ref. Therap. Monatshefte 1899 Heft 9 p. 506.
37) GODLEE, The Lancet 12. Jan. 1884.
38) GOSS, A case of infantile scurvy. — Boston med. and surg. Journ. 1892 Bd. 127 p. 619.
39) HAAB, Zur Kenntniss der syphilitischen Epiphysenablösung. — VIRCHOW's Arch. Bd. 65 p. 366 1875.
40) HENOCH, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. Berlin 1897.
41) HEUBNER, a) Syphilis im Kindesalter. — GERHARDT's Handbuch der Kinderkrankheiten.
b) Verhandlungen des X. int. med. Congr. Copenhagen. 1884.
c) Ueber die scorbutartige Erkrankung rhachitischer Säuglinge. — Jahrb. f. Kinderheilkunde Bd. 34 1892 p. 361.
d) Vergl. BAGINSKY d.

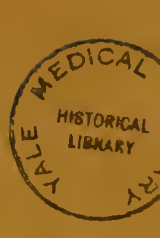
42) Hirschsprung, a) Verhandlungen des int. med. Congr. Copenhagen 1884.
b) Die Möller'sche Krankheit. — Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 41 1895 p. 1.
43) van 'tHoff, Morbus Barlowii. — Weekblad van het Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde 30. Juni 1894 Nr. 26.
44) Hoffmann, Lehrbuch der Constitutionskrankheiten. Stuttgart 1892.
45) Hofmann, Correspondenzblatt der ärztlichen Vereine des Grossherzogthums Hessen 1895 Nr. 10 Bd. V.
46) Holt, The diseases of infancy and childhood. New-York 1897.
47) Hulshoff, Over Pseudoparalyse. — Weekblad van het nederl. Tijdschr. voor Geneeskunde 1894, 12. Mai Nr. 19.
48) Immermann, Scorbut. — Ziemssen's Handbuch.
49) Ingerslev, Et Tilfaelde af Skorbug hos et Barn. — Hospit.-Tidende 14. Jahrg. Nr. 31 1871.
50) Jacobi, Arch. of Pediatr. Jan 1892.
51) Jacobsthal, Zur Pathologie der Knochenerkrankungen bei Barlow'scher Krankheit. — Ziegler's Beiträge z. path. Anat. Bd. 27 Heft 1.
52) Jalland, Scurvy in a child, ten months old. — Med. Times and Gaz. 8. März 1873.
53) Jenner, Lectures on rickets. — Med. Times and Gaz. 1860.
54) Kassowitz, a) Die normale Ossificat. u. die Erkrankung des Knochensystems etc. Wien 1881.
b) Verhandlungen der Gesellsch. deutsch. Naturforscher u. Aerzte zu Wien, 66. Versammlung.
55) Keetley, Brit. med. Journ. 13. Febr. 1886 p. 301.
56) Klein, Neuere Arbeiten über „Barlow'sche Krankheit" — Centralbl. f. allg. Pathol. u. path. Anatom. 1897 Heft 10.
57) Kölliker, Handbuch der Gewebelehre Leipzig 1889 Bd. I.
58) Köppen, Die Möller-Barlow'sche Krankheit. — Jahrb. f. Kinderheilkunde Bd. 44 Heft 3 u. 4.
59) Kooperberg, Morbus Barlowii. — Weekblad van het nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde 29. April 1893 Nr. 17.
60) Kühn, Ueber leichte Scorbutformen. — Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 25 1880.
61) Lasègue et Legroux, L'épidémie de scorbut dans les prisons de la Seine et à l'hôpital de la Pitié. — Arch. gén. de médec. Juli u. Dez. 1871.
62) Liebe, Münchn. med. Wochenschr. 1895 Bd. 42.
63) Lind, A treatise on scurvy. Edinburg 1752.
64) Looc, Scorbutus in infancy. — Journ. of the americ. med. Assoc. 12. Okt. 1895.
65) Mackenzie, conf. Barlow a.
66) Maré, Scorbut. — Dict. encyclop. des sciences méd.
67) Marsh, Infantile scurvy in surgical practice. — Brit. Med. Journ. 1. Dez. 1894.
68) Mather, Case of supposed scurvy in a nursing child. New-York Med. Journ. 1873 XVII p. 102.
69) Medin (Stockholm), 15 tilfaelde af Morbus Barlowi iagttagne paa Allmänna barnhuset 1897—1898. — Norsk Mag. for Laegevidenskaben Sept. 1898, S. 1016.
70) van der Meij und Schippers, Mitth. in d. Geneesk. Kring zu Amsterdam, Jan. 1893.
71) Meyer, a) Ueber Barlow'sche Krankheit. — Arch. f. Kinderheilk. 1896, Bd. 20.
b) Ueber Barlow'sche Krankheit. — Berl. klin. Wochenschr. 1896 Nr. 4 p. 85.
72) Mennig, Ueber 7 Fälle von Barlow'scher Krankheit. — Ref. Münchn. med. Wochenschr. 1896 Nr. 4 (Aerzteverein zu Hamburg).
73) de Mertans, Observations on the scurvy. — Phil. Transact. 1778.
74) Miller, Arch. of Pediatr. 1897 p. 516. (Ref. Arch. f. Kinderheilk. 1899 Bd. 26 Heft 3 u. 4.
75) Moeller, a) Acute Rhachitis. — Königsb. med. Jahrb. Bd. I 1859 p. 377.
b) 2 Fälle von acuter Rhachitis. — id. Bd. III 1862 p. 135.
76) Moizard, a) La maladie de Barlow (scorbut infantile). — Journ. de méd. et de chir. prat. 10. Dez. 1897.
b) La maladie de Barlow. — La médicine infant. 1. Jan. 1898 Nr. 1 (Ref. Arch. f. Kinderheilk. 1899 Bd. 26 Heft 3 u. 4.
77) Money, Three cases of infantile scurvy. — Intercolon. med. Journ. of Australia 1897 p. 173.
78) Monfalcon, Rhachitis. — Dictionnaire des sciences méd. Bd. 46 1820.
79) Monti, Rhachitis. — Eulenburg's Encyclop. 1888.
80) Naef, Correspond.-Blatt f. Schweizer Aerzte Bd. 26 Nr. 12 1896.

81) Naegeli, Beitrag zur Pathologie und zum Wesen der Barlow'schen Krankheit. — Centralbl. f. allg. Pathol. u. path. Anat. 1897 Heft 17.
82) Nauwerck, a) Centralbl. f. allgem. Pathologie und path. Anatom. 1899.
b) Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellsch. 1899 (München).
83) Netter, a) Un cas de scorbut infantile consécutif à l'usage du lait de vache stérilisé à domicile par l'appareil Soxhlet. — Bull. et mém. de la société méd. des hôpit. 4. Nov. 1898 und Semaine méd. 1898.
b) Nouvelles observations françaises de scorbut infantile. — Bullet. et mém. de la soc. méd. des hôpit. 9. Dez. 1898.
c) Scorbut infantile. — Semaine méd. 1898 p. 495.
d) Discussion in der Soc. méd. des hôp. (Ref. Therap. Monatshefte 1898 p. 506).
e) Le scorbut infantile. — Semaine méd. 22. Febr. 1899.
84) Nichols, Infantile scurvy. — Brit. med. Journ. 25. Jan. 1896.
85) Northrup, a) Scorbutus in an infant. — New-York med. Record 1889 Bd. 36 p. 305.
b) Archiv of Pediatr. Jan. 1892 (Ref. Jahrb. f. Kinderheilk. 1893 Bd. 36 p. 498.
c) Scorbutus. — An Americ. textbook of the diseases of children; ed. by Starr and Westcott; Philadelphia 1894.
86) Northrup und Crandall, New-York med. Journ. 1894 26. Mai.
87) Oberwarth, Zur Kenntniss der syphilit. Pseudoparalyse. — Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. 49 Heft 4.
88) Oppenheimer, Untersuchungen und Beobachtungen zur Aetiologie der Rhachitis. — Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 30 1882 p. 45.
89) Ord, Subdural haemorrhage in scurvy. British med. Journ. 22. Dez. 1894.
90) Owen, A case of infantile scurvy. — The Lancet 9. Febr. 1884.
91) Page, Subperiosteal haemorrhage (probably scorbutic) of three long bones in a rickety infant. — Med.-chir. Transact. Bd. 66 1883 p. 221.
92) Parrot, Altérat. du système osseux chez les nouveaunés att. de syphilis héréd. — Arch. de physiol. Bd. 4 1872.
93) Petrone, Un caso di rachitide acuta? — Annali universali di med. e chir. Juni 1881.
94) Pommer, Untersuchungen über Osteomalacie und Rhachitis 1885.
95) Pope, Brit. med. Journ. 13. Febr. 1886 p. 301.
96) Portal, Observations sur la nature et sur le traitement du rhachitisme. Paris 1797.
97) Pott, a) Verhandlungen des 10. internat. med. Congr. zu Copenhagen 1890. Bd. 1 u. 2, Abtheilung VI, Kinderheilkunde.
b) Ueber Scorbut im Säuglingsalter. — Münchener med. Wochenschr. 1891 Bd. 38 Nr. 46 u. 47.
98) Poupart, Etranges effets du scorbut arrivés à Paris en 1699. — Histoire de l'académie royale des sciences 1699.
99) Quisling, Studien über Rhachitis. — Arch. f. Kinderheilk. 1888.
100) Railton, Scurvy rickets. — The Lancet 3. März 1894.
101) de Ranitz conf. de Bruin a.
102) Rauchfuss, Verhandlungen des 10. internat. med. Congr. zu Copenhagen August 1884.
103) Rehn, a) Rhachitis. — Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. Bd. III 1882.
b) Bericht über die Verhandlungen der päd. Section auf dem 10. internat. med. Congress zu Copenhagen. August 1884. — Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. Bd. 25 1886 p. 118.
c) Ein Fall von Scorbut bei einem Knaben von 15 Monaten mit ausgedehnten subperiostalen Blutungen etc. — Berl. klin. Wochenschr. 1889 Bd. 26 Nr. 1.
d) Ein weiterer Fall von kindlichem Scorbut mit subperiostalen Blutungen. — Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. 1894 Bd. 37 p. 107.
104) Reinert, Beiträge zur Pathologie des Blutes III. Ein Fall von Barlow'scher Krankheit mit Blut- und Sectionsbefund. — Münchn. med. Wochenschr. 1895 S. 370.
105) Riess, Scorbut. — Eulenb. Encyclop. 1889.
106) Ritter von Rittershain, Die Pathologie und Therapie der Rhachitis, Berlin 1863.
107) Rogers, Boston med. and surgic. Journ. 1892 Bd. 127 p. 619.

108) Royal med. and chir. Society London. Debatte über die Aetiologie des Scorbut. — The Lancet 3. u. 10. März 1883.
109) Sammelforschung der amerik. pädiatr. Ges. über infantilen Scorbut in Amerika. — Arch. of Pediatrics Juli 1898 p. 481 (Ref. Arch. f. Kinderheilk. 1899 Bd. 26, 3. u. 4. Heft).
110) Samson-Himmelstierna (vergl. Hirschsprung b).
111) Santvoord (vergl. Northrup b).
112) Schippers, Aus den Vorträgen der niederländ. Vereinigung für Pädiatrie 1894 III.
113) Schmorl, a) Centralbl. f. allg. Patholog. und path. Anatomie 1899.
b) Verhandlungen der deutsch. pathol. Gesellschaft 1899.
c) Verhandlungen der 71. Versamml. deutsch. Naturforscher u. Aerzte zu München 1899. Abtheilung für Kinderheilk.: Ueber Störung des Knochenwachsthums bei Barlow'scher Krankheit. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1899 Nr. 47 p. 1574.
d) Festschrift zur Feier des 50jähr. Bestehens des Stadtkrankenhauses zu Dresden-Friedrichstadt 1899 (mit 4 Tafeln).
114) Senator, Rhachitis. — Ziemssen's Handbuch XIII, 1 p. 201.
115) Smith, Haemorrhagic periostitis of the shafts of several of the long bones with separation of the epiphyses. — Transact. pathol. Soc. Bd. 27 1876 p. 219.
116) Soltmann vergl. Schmorl c.
117) Southgate, Case of scurvy in a breast-fed infant. — Arch. of Pediatr., Juni 1893.
118) v. Starck, a) Zur Casuistik der Barlow'schen Krankheit. — Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. 1894 Bd. 37.
b) Ein weiterer Fall von Barlow'scher Krankheit. — id. Bd. 38.
c) Barlow'sche Krankheit und sterilisirte Milch. — Münchn. med. Wochenschr. Bd. 42. 15. Oct. 1895.
d) Nachtheile der Milchsterilisirung. — Deutsche med. Wochenschr. 13. Oct. 1898.
119) Starr, Infantile scurvy from sterilized milk. — Amer. Journ. of the med. scienc. Dez. 1895.
120) Steffen, Ueber Purpura. — Jahrb. f. Kinderheilk. 1893 Bd. 37 Heft 1.
121) Steiner, Compendium der Kinderkrankheiten 3. Aufl. 1878 p. 308.
122) Stiebel, Rhachitis und Osteomalacie. — Virchow's Handb. I, 1854.
123) v. Strümpell, Lehrbuch der spec. Pathol. u. Therap. Leipzig 1895 Bd. II p. 540.
124) Sutherland, On haematoma of the dura mater associated with scurvy in children. — Brain 1894. Bd. 17.
125) Thomas, Nephritis in infantile scurvy. — Boston med. and surg. Journ. 3. Sept. 1896.
126) Thomsen, Scorbutic haematuria in an infant. — The Lancet 11. Juni 1892 Nr. 6.
127) Tordeus, Un cas de scorbut chez un enfant. — Clinique Bruxelles 1887 p. 237.
128) Veraguth, Epiphysenablösung bei hereditärer Syphilis. — Virchow's Arch. Bd. 84 1881.
129) Vierordt, Rhachitis und Osteomalacie. — Nothnagel's spec. Path. u. Therap. VII.
130) Vidal vergl. de Bruin und Netter e.
131) Waldeyer und Köbner, Beiträge zur Kenntniss der heredit. Knochensyphilis. — Virchow's Arch. Bd. 55, 1872.
132) Wegner, Ueber hered. Knochensyphilis bei jungen Kindern. — Virchow's Arch. Bd. 50, 1870.
133) Weihl, Zur Casuistik der acuten Rhachitis. — Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 19, 1883 p. 483.
134) West, Acute periosteal swellings in several young infants of the same family, probably rickety in nature. — Transact. clin. Soc. London Bd. 21, 1888 p. 209.
135) Withcomb (vergl. Northrup b).
136) Zappert, Beitrag zur sogen. Pseudoparalyse hereditär syphilit. Säuglinge. — Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. 46 p. 347.
137) Ziegler, Lehrb. der speciellen path. Anatomie. Jena 1898 p. 186.
138) Zuppinger, Ueber Barlow'sche Krankheit. — Wiener klin. Wochenschrift 28. April 1898.
139) Manz, Beiträge zur Kenntniss der Möller-(Barlow)'schen Krankheit. — Inaug.-Diss. Heidelberg 1899.

Lippert & Co. (G. Pätz'sche Buchdr.), Naumburg a/S.




MEDICAL
HISTORICAL
LIBRARY
YALE

